ROK XIV. STYCZEŃ — MARZEC 1938 r. ZESZYT 1.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ" DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

TREŚĆ.

SOMMAIRE

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — **15** zł. Półrocznie — **8** zł. Zeszyt pojedyńczy **2** zł. **50** gr.
Konto czekowe P. K. O. Nr 81.670.

Warunki drukowania prac:

Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedyńczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku winien autor osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax". Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax", Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.



ROK XIV. STYCZEŃ — MARZEC 1938 r. ZESZYT 1

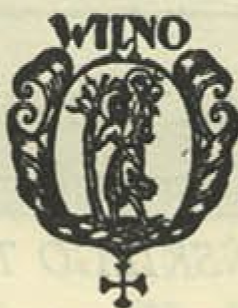
PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



WILNO
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ" DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.



Ś. p. Dr Florian Feliks Świeżyński.

24.II. 1938 zmarł w Wilnie ś. p. dr Florian Feliks Świeżyński, urodz. d. 18.V. 1870 r. w majątku rodziców w ziemi Radomskiej. Gimnazjum kończy w Radomiu, po czym wstępuje na wydział lekarski uniwersytetu Warszawskiego, który kończy w r. 1893. Będąc jeszcze studentem medycyny w r. 1892 bierze czynny udział w walce z epidemią cholery w ziemi Lubelskiej i Chełmskiej. Po ukończeniu studiów lekarskich pracuje przez dwa lata jako asystent szpitala Św. Ducha w Warszawie. W tym czasie pod kierownictwem ś. p. prof. Sokołowskiego

w jego prywatnej lecznicy uzyskuje u tego świetnego klinicysty trwałe podstawy swej specjalizacji, po czym wiedzę swoją pogłębia w Pradze i w Berlinie. W r. 1896 osiada w Wilnie i rozpoczyna praktykę jako lekarz specjalista chorób płuc oraz nosa, gardła i uszu. W krótkim czasie ś. p. dr Świeżyński zdobywa w Wilnie rozległą praktykę i zjednywa sobie coraz więcej serc — tak wśród swoich chorych, jak też i na niwie pracy społecznej.

W najgorszych czasach ucisku i niewoli, dążących do zniszczenia ducha Narodu Polskiego i jego siły fizycznej, ś. p. dr Świeżyński zrozumiał swe zadanie na terenie Wileńskim i z całą energią stanął do pracy jako jeden z założycieli „Sokoła" — tej na owe czasy kuźni siły ciała i ducha Narodu naszego.

W r. 1914 zostaje powołany do wojska rosyjskiego. W r. 1917 przechodzi do I korpusu wschodniego gen. Dowbora-Muśnickiego i pełni obowiązki starszego lekarza IV pułku strzelców aż do demobilizacji korpusu. W czerwcu 1918 wraca do Wilna i tu w randze podpułkownika staje się jednym z organizatorów „Samoobrony Wileńskiej", pełniąc obowiązki Szefa Sanitarnego organizacji. 5.I. 1919 wraz z oddziałami opuszcza Wilno i wraca dopiero po jego odzyskaniu z powrotem, zajmując stanowisko starszego ordynatora w Szpitalu Wojskowym aż do r. 1927, t. j. do dnia przeniesienia w stan spoczynku w stopniu pułkownika W. P.

Za odznaczenie się w czasie walk z bolszewikami oraz za pracę oświatową w czasie niewoli zostaje nagrodzony „Krzyżem Walecznych" i „Medalem Niepodległości".

W r. 1928 będąc już na emeryturze uzyskuje tytuł doktora medycyny przy U. S. B., pisząc pracę „O wyroślach adenoidalnych w wieku dojrzałym".

O szerokim zakresie pracy społecznej zmarłego wymownie świadczą stanowiska, które zajmował: członek Rady Nadzorczej Wileńskiej Macierzy Szkolnej, Wice-prezes Towarzystwa Lekarskiego, członek sądu Izby Lekarskiej, członek honorowy Stowarzyszenia Lekarzy Polaków, Wice-prezes Sekcji Wileńskiej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, członek Zjednoczenia Lekarzy-Katolików, członek stowarzyszenia „Chleb dzieciom" i wiele innych.

Przed jedną z idei, którym poświęcił ostatnie lata swego życia ś. p. dr Świeżyński, ze szczególnym szacunkiem musimy schylić głowy. W zrozumieniu ogromu niebezpieczeństwa, idącego na Naród nasz ze wschodu, ś. p. dr Świeżyński stanął na czele Akcji Katolickiej i całą siłę swego autorytetu człowieka pod każdym względem

nieskazitelnego oraz wybitnego lekarza-praktyka i szeroko znanego w sferach wojskowych d-ra pułkownika rzucił na szalę walki kościoła z komunizmem i z deprawacją moralną naszego Narodu.

Od IV klasy gimnazjalnej zdobywa samodzielnie środki na utrzymanie i naukę. To też był przygotowany do pracowitego życia lekarza. Mimo podeszłego wieku i niezdrowia aż do dni ostatnich dużo pracuje jako lekarz i jako społecznik. Często widzimy Go na posiedzeniach naszego Towarzystwa i nieraz słyszymy Jego zawsze treściwe, pełne wiedzy i doświadczenia przemówienia, piękną polszczyzną wypowiadane.

Z szeregów naszych ubył świetny lekarz, dzielny żołnierz, wielki patriota i gorący bojownik o czystość duszy naszego Narodu.

Zginął śmiercią lekarza, ulegając zakażeniu podczas wykonywania zabiegu.

Strata, którąśmy ponieśli, jest duża.

Lecz ogrom dobrej woli i twórczej energii, które dał Ojczyźnie Jej Wierny Syn, nie mogą pozostać bez śladu i nie zginą marnie gdyż życie i praca takich lekarzy jak ś. p. dr Świeżyński pozostaną nazawsze wśród nas jako wzór godny naśladowania.

Cześć Jego świetlanej pamięci!

Cz. Czarnowski.

nieskazitelnego oraz wybitnego lekarza-praktyka i szeroko znanego w sferach wojskowych d-ra pułkownika rzucił na szalę walki Kościoła z komunizmem i z deprawacją moralną naszego Narodu.

Od IV klasy gimnazjalnej zdobywał samodzielnie środki na utrzymanie i naukę. To też był przygotowany do pracowitego życia lekarza. Mimo podeszłego wieku i niezdrowia aż do dni ostatnich dużo pracuje jako lekarz i jako społecznik. Często widzimy Go na posiedzeniach naszego Towarzystwa i nieraz słyszymy Jego zawsze treściwe, pełne wiedzy i doświadczenia przemówienia, piękną polszczyzną wypowiadane.

Z szeregów naszych ubył świetny lekarz, dzielny żołnierz, wielki patriota i gorący bojownik o czystość duszy naszego Narodu.

Zginął śmiercią lekarza, ulegając zakażeniu podczas wykonywania zabiegu.

Strata, którąśmy ponieśli, jest duża.

Lecz ogrom dobrej woli i twórczej energji, które dał Ojczyźnie jej Wierny Syn, nie mogą pozostać bez śladu i nie giną marnie gdyż życie i praca takich lekarzy jak ś. p. dr. Świeżyński pozostaną nazawsze wśród nas jako wzór godny naśladowania.

Cześć Jego świetlanej pamięci.

Cz. Czarnowski.

WŁADYSŁAW BUJAK.

Początki pediatrii w Polsce*).

Już w samym zaraniu europejskiej literatury pediatrycznej spotykamy nazwisko polaka, Jana Hieronima Chrościejowskiego, wtedy, gdy zaledwie istniało kilka dzieł, poświęconych chorobom dziecięcym. Były to: Cornelius Roelansa z Mechlinii (Mecheln) z r. 1483, wydane powtórnie w r. 1540 w nowym opracowaniu Sebastiana Austriusa, 2) Faventiusa de Victoriis, 3) Jakuba Trunconiusa z r. 1593. Wtedy to już naukę Hieronima Mercurialisa z Padwy zebrał i wydał w Wenecji w r. 1583 Chrościejowski:

Dzieło to spisane w języku łacińskim na 107 stronicach tekstu, dedykował Chrościejowski Senatowi poznańskiemu, pochodził bowiem z Poznania i tam po studiach w Padwie powrócił i osiadł jako lekarz obwodowy, tam też piastował urząd burmistrza w r. 1612.

Mistrz jego padewski, Hieronim Mercurialis Foroliviensis, był świetnym lekarzem, znanym i wziętym w całym ówczesnym cywilizowanym świecie. Do przyjazdu do Polski usiłował go nakłonić kanclerz Jan Zamoyski, jak się wydaje, w celu leczenia króla Stefana Batorego, który — jak wiadomo — cierpiał na uporczywy wrzód goleni.

Tego to Mercurialisa nauki, spisane i wydane przez Chrościejowskiego, p. t. *De morbis puerorum*, doczekały się licznych wydań, pierwsze wydanie jednak należy dzisiaj do rzadkości. Jeden egzemplarz znajduje się w Bibliotece Baworowskich we Lwowie (przedstawiony i omówiony przez Józefa Fritza [1]) na II Zjeździe pediatrycznym w Poznaniu), drugi w Klinice ped. U. J. w Krakowie w bibliotece po św. p. prof. M. L. Jakubowskim.

Dzieło to było jednym z podstawowych przez długi czas, bo dotrwało do XVIII w. i stanowiło obraz całej ówczesnej wiedzy pediatrycznej, bardzo wolno postępującej naprzód.

Choroby podzielone są tu na 2 grupy: z pomnożenia (*ex additione)* i z ubytku *(e diminutione)*. Do pierwszych należą wszelkie wysypki, będące humorami wyrzucanymi na zewnątrz; tutaj zalicza się powiększenie głowy przez powietrze lub przez płyn, który może być wodnisty, tłuszczowy lub krwawy, może być umieszczony pod

*) Wykład inauguracyjny wygłoszony 26.XI. 1937 w Auli kolumnowej U.S.B.

[1]) Józef Fritz: Z dziejów pedjatrji XVI wieku. Arch. hist. i filoz. medyc. T. 1., 1924.

czaszką, a wtedy wypuk bywa dudniący, może gromadzić się na powierzchni kości, co powoduje przeświecanie skóry. Do grupy chorób z pomnożenia należą dalej różnorodne narośle, gruczoły, wole, przepukliny.

Druga grupa chorób — z ubytku — obejmuje głównie zaburzenia narządu trawienia.

W księdze drugiej omawia autor choroby według umiejscowienia, dzieląc ustrój na 3 jamistości (*cavitates*): głowę, klatkę piersiową i jamę brzuszną.

Obok różnych trafnych spostrzeżeń, jak np. nagromadzenie ropy w komorach mózgowych, zapalenie migdałków, pleśniawki, torbiel podjęzykowa — znajduje się taki aksjomat, przejęty od Arystotelesa, że kobieta ma więcej zębów od mężczyzny, co jednak wydaje się autorowi niezrozumiałe, ponieważ według logiki powinno być odwrotnie, jako że kobiety są zimniejsze, a więc mniej potrzebują pokarmu.

Księga III poświęcona jest robakom, które mogą żyć w różnych narządach, jak w czaszce, wywołując bóle głowy, w płucach, ale szczególnie często w jelitach. Powodują wtedy niepokój, swędzenie nosa, zgrzytanie zębami, zmienne łaknienie a nawet drgawki.

A lecznictwo? Najczęściej stosowanym środkiem są pijawki i upusty krwi z żyły. W cierpieniach mózgu zaleca się nadto przyżeganie karku rozpalonym żelazem. Stosuje się synapizmy, przeciw robakom paproć i aloes, w innych cierpieniach pomaga jedwabnik w oliwie, przyłożony na powłoki brzuszne spiącemu dziecku, niekiedy szmaragd, jaspis lub koral — zależnie od choroby — przywieszony na szyi; wymaga się jednak pewnej precyzji w tym zabiegu, mianowicie, aby nie zwisał ani niżej ani wyżej, lecz ściśle na wysokości żołądka.

Leczenie niemowląt karmionych piersią stosuje się ostrożnie za pośrednictwem leczenia karmiącej, dopiero gdy to nie skutkuje, poddaje się leczeniu samo dziecko. Często stosowanym środkiem jest niedopuszczanie do snu chorego, aby nie utrudniać wydostawania się humorów na zewnątrz, co posiada szczególnie ważne znaczenie w chorobach wysypkowych i w ropieniu.

Streszczenie tego dzieła nie jest rzeczą łatwą, trzeba by być i dobrym latynistą i wytrawnym znawcą myślenia scholastycznego, aby oddać różne odcienie ówczesnych poglądów. Dość przytoczyć, że wśród przyczyn etiologicznych chorób znajdują się: *causae forma-*

les, efficientes, immediatae, materiales — nie dosyć — bo i jeszcze *„nonnullae concausae"*.

Należy jednak podkreślić, że niejednokrotnie w tekście napotyka się uwagi, którym nie można odmówić wartości, jak np. przestroga przed zbyt ciepłym zawijaniem niemowląt, silniejsze odżywianie w dłużej trwających chorobach gorączkowych, wpływ dziedziczności, odporność osobników dojrzałych na pewne choroby wysypkowe i in.

Znaczniejszy postęp pediatrii zaznaczył się dopiero w związku z rozwojem anatomii patologicznej w końcu XVIII i na początku XIX wieku, a wyrazem tego był obszerny, 660 str. liczący podręcznik Nila Rosén von Rosensteina z Upsali [1]) który wyszedł w r. 1764. Dzieło to, oparte na spostrzeżeniach klinicznych i anatomo-patologicznych, cieszyło się w swoim czasie wielkim uznaniem i wzięciem i ono to służyło — obok podręcznika Plenka [2]) za źródło do pierwszego polskiego dzieła pediatrycznego, napisanego przez Jakóba Szymkiewicza p. t. Nauka o chorobach dzieci, wydanego w Wilnie 1810 r. a liczącego str. 423, 8vo.

W dłuższym wstępie, powołując się na dzieła Rosensteina i Plenka, mówi autor: „Jakoż korzystałem z ich postrzeżeń, do których łącząc „własne, w kraiu i za granicą doświadczeniem sprawdzane, ośmieli„łem się one w oyczystym ięzyku podać".

W rozdziale tym wspomina dalej o wysokiej śmiertelności dzieci „do 3-go roku ledwo połowa dzieci przy życiu zostaie", opisuje szczególnie ciężką dolę dzieci włościańskich, żyjących w nędzy, wśród szeroko rozpowszechnionego pijaństwa. Nawołuje do utworzenia instytutu dla głucho-niemych i ślepych, dopomina się o reformę „szpitala podrzutków Ogińskiey Woiewodziney", w którym „dostaiące się tam dzieci ...w pierwszych początkach osierocenia umierają". Wspomina o Towarzystwie Macierzyństwa, które nie dawno założone, „przyłoży się znacznie do ulgi cierpiących matek i niemowląt".

Wykład kliniczny podzielony jest na choroby ogólne, krwotoki, febry, zapalenia, gorączki z wysypką, choroby zewnętrzne i wewnętrzne, wymagające chirurgicznej operacji. Opisując poszczególne jednostki chorobowe, podaje ich znamiona pod tytułem „charakter", potem „rozpoznanie" z opisem klinicznego przebiegu, dalej „roko-

1) Nil v. Rosenstein: Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten. Wien, 1793 (wyd. niemieckie 5-te).

2) Joseph Jakob v. Plenk: Lehre von der Erkenntiss und Heilung der Kinderkrankheiten. Wien, 1807.

wanie", wreszcie „przyczynę naybliższą, przyczyny pobudzaiące, przyczyny dysponuiące"a wreszcie „leczenie".

Pomijam szczegóły odnoszące się do poglądów na sprawy chorobowe, ponieważ są one tu wyrazem ogólnie przyjętych współcześnie zapatrywań, wśród których przebijają jeszcze dość wyraźnie pewne pozostałości medycyny scholastycznej. Ciekawsze są osobiste uwagi autora. I tak np. w opisie „wodney puchliny całego ciała" wspomina o epidemii szkarlatyny, która w r. 1807 „powszechnie panowała „w Wilnie od miesiąca grudnia do marca 1808". Wszyscy medycy „leczeniem oney zatrudnieni byli. Wodna atoli puchlina po szkarlaty- „nie następuiąca naywięcey groziła niebezpieczeństwem". Wspomina o zastosowaniu w tych wypadkach przez Jędrzeja Śniadeckiego *Extractum Hyoscyami* i *Calomelas*, po czym następowała znaczna poprawa. „Obiawił (Śniadecki) takowe zdarzenie Towarzystwu na zgromadze- „niu członków. Użyli wspomnianego sposobu i inni praktycy z isto- „tną w wielu zdarzeniach pomocą".

W innym miejscu, opisując katar, jawiący się epidemicznie, dodaje: „w roku 1802 katar podobny (Grips) panował po całey Euro- „ropie. Początek onego z Syberyi".

W rozdziale o kamicy pęcherzowej znajduje się uwaga: „Przed „kilką laty w klinice wileńskiej operował kamień JPan Niszkowski „Profesor w chłopcu 12-letnim bardzo zręcznie, która operacya nie „trwała nad kilka minut i chłopiec wkrótce do zdrowia przyszedł".

Wspomina też i o innych operacjach u dzieci. Więc „w Wilnie „przed kilką laty traktował JP. Jakób Liboszyc Doktor iedną ży- „dóweczkę rok siódmy wieku swego liczącą. Miała ona puchlinę ro- „pistą całego brzucha" — jak z dalszego opisu wynika, pneumokokowe zapalenie otrzewnej, operowane przez otwarcie ropniaka. „Tę „operację JP. Schlegel Chirurg wykonał". ...„W rok ją potem widzia- „łem, nie miała żadnych znaków tak ciężkiey choroby, nabrała ciała „i rumieńcu temu wieku przyzwoitego". W ustępie: „krzywość trzy- „mania głowy" wspomina o operacji, którą „wykonał szczęśliwie P. „Braun w Wilnie lecząc dziewczynę sześcioletnią". Przy opisie wad rozwojowych i potworności podaje: „W Wilnie w gabinecie anato- „micznym iest zbiór znaczny takowych monstr, poczęty, utrzymywany „i zachowany staraniem szanownego profesora P. Briotego. Z nich „uczeń przychodzący na lekcye rzutem oka zastanawiaiąc się, poznaie „zboczenia natury, i oswaia się z widokami, których nie podobna „w praktyce uniknąć".

Dzieło Szymkiewicza nie jest pracą oryginalną, ale obszerny

wstęp, liczne własne uwagi, dopiski i spostrzeżenia nadają książce wyraźne cechy osobiste tak, że można z nich poznać charakter autora po 127 latach.

Z przypisków tych przebija przedewszystkiem ogromne przywiązanie do polskości i do Wilna. Z widoczną dumą przytacza Szymkiewicz zdobycze polskiego lecznictwa, czy to sukces leczenia zapalenia nerek przez J. Śniadeckiego, czy to udatne operacje przeprowadzone w Wilnie, czy wreszcie zbiory embriologiczne. Z szacunkiem i uznaniem odnosi się do obcokrajowców, którzy pracują w wileńskim uniwersytecie: „Znany w Europie całey z nauki, szczęśliwey praktyki „i licznych dzieł w Medycynie wydanych, Piotr Frank, pierwszym był „jej (kliniki) założycielem. Lubo nie długo po swoiém zza granicy „przybyciu pozwolił korzystać z wielkiego światła, które rozszerzał „z rzadką wymową i łatwością w tłumaczeniu się, potrafił jednak „nauką swoią umysły uczniów ożywić, natchnąć ie wielkością swego „geniuszu, i ukazać drogę, iakiey w dochodzeniu prawdy przez do„świadczenie trzymać się maią".

Podobnie wyraża się o zasługach „JP. Giliberta, który szpital „w Grodnie na wzór zagranicznych urządził", „on dał uczniom zna„iomość Botaniki, a mianowicie roślin kraiowych". „Na podobneż „wspomnienie zasługuią kilka dziesięcioletnie prace w Chirurgii z przy„chylnością do naszego kraiu i uczniów, poświęcane JP. Briotet „Professora tey nauki".

Ale z widoczną niechęcią, wręcz pogardą odnosi się do cudzoziemców przygodnych. „Nadaremnie czasy niedawnemi osoba w Litwie „z dostatków, cnoty i charakteru znamienita, szukała ratunku w ope„ratorze z Niemiec nadstręczaiącym się bardziey dla obłowu pienię„żnego, aniżeli z przychylności ku cierpiącemu. Bez przygotowania „i bez opatrzenia się w instrumenta należyte, dawszy incyzyą na„kształt paraschysty [1]) egipskiego, z sowitą nagrodą, wkrótce za gra„nicę odiechał" — po czym — „w bólach i cierpieniach tey chorobie „pospolitych, w wieku młodzieńczym... wypłacić musiał przed czasem „dług śmiertelności". Mowa tu o operacji kamicy pęcherzowej. Z dumą przeciwstawia temu zdarzeniu przypadek starca: „W wykonaniu zaś „tak ważney i trudney operacyi okazał JP. Niszkowski zręczność „nayrzadszą" i dodaje: „Miło iest wspomnieć, iż rodak w rodaku „znalazłszy zaufanie, skuteczney pomocy w cierpieniu swém doznał".

---

[1]) Paraschysta egipski dokonywał otwarcia zwłok przed balsamowaniem — zawód ten był w pogardzie.

Wszystko co zmierza do podniesienia oświaty, nauki, moralności, ulżenia doli cierpiącego bliźniego — znajduje w Szymkiewiczu gorącego rzecznika. Za wzór przytacza Ignacego Karpa Chorążyca „który wypłacaiąc dług śmiertelności, testamentem sumę przeznaczył „na edukacyę i szpitał dla włościan, oraz wolnością ich udarował. „Godny przykład do naśladowania! i wiecznie od 16 tysięcy ludzi „z ronieniem łez wspominany będzie".

Za tym przykładem poszedł i Szymkiewicz, gdyż umierając 1818 r. w majątku Tankiele pow. Wiłkomirskiego, zapisał wszystkie swe grunta na własność włościanom a znaczny fundusz na stypendia i cele dobroczynne (Słownik Kośmińskiego).

Tenże sam Jakób Szymkiewicz jest autorem drugiego podręcznika p. t. „Nauka Chirurgii teoretyczney i praktyczney", który wyszedł w Wilnie 1806 r., a więc przed podręcznikiem o chorobach dziecięcych. Dzieło to składa się z 2 tomów małej 8[vo], zawiera 361 + 378 stronic tekstu i 107 str. wstępu. Wstęp obejmuje w sposób nadzwyczaj zajmujący przedstawioną historię medycyny.

Do operacji zaliczone są różnorodne zabiegi, stosowane zarówno w chorobach chirurgicznych, jak zwłaszcza wewnętrznych. A więc: zawłoka (*setaceum*), zabieg, polegający na zawleczeniu, za pomocą igły, w fałd skórny chusteczki, napojonej maścią *unguentum basiliconis*. Maść ta, której przepisu podręcznik nie podaje, składała się według *Thesaurus Medicamentorum* Daniela Wilhelma Trillera z r. 1764, z wosku żółtego, łoju baraniego, smoły okrętowej (*pix navalis*), terpentyny, oliwy i proszku olibanu (kadzidło arabskie). Zabieg ten służył do wywołania miejscowego ropienia, jako czynnika odwodzącego (abscès de fixation). Innym, często stosowanym zabiegiem, była *fontanella*, wprowadzenie pod przeciętą skórę ziarna grochu, powleczonego wyżej wspomianą maścią królewską. Przyżeganie rozpalonym żelazem (*cauterisatio*), *moxa*, tj. wywołanie pęcherza oparzelinowego na skórze przez spalenie wałka z mchu lub lnu, wreszcie wezykatorie, czyli wywołanie pęcherza działaniem sproszkowanej muchy hiszpańskiej (*cantharides*), przystawianie pijawek, upust krwi — oto ważniejsze zabiegi lecznicze, szczegółowo opisane.

Wśród zabiegów chirurgicznych znajduje się też opis szczepienia ospy limfą humanizowaną. Wreszcie w rozdziale, zatytułowanym „Materya medyczna" podane są wagi i miary używane w Polsce i w innych krajach oraz bardzo szczegółowo i zręcznie ułożona tabela dawek leków dla dzieci. Dawkę dla „dorodnego" (dorosłego) określając jako 40, zaleca w 15 roku 30, w 5 r. — 20, tj. połowę

dawki dla dorosłego, 1-rocznemu dziecku 10, w 5-ym miesiącu 6, w 3 miesiącu 5, w 1 miesiącu 2 czyli 1/20 dawki dla dorosłego. W porównaniu z naszymi dawkami są to ilości stosunkowo duże, wobec tego jednak, że nie używano środków heroicznych, a zwłaszcza u dzieci unikano leków trujących, dawki te nie przedstawiały niebezpieczeństwa.

W dodatku do omawianego dzieła znalazł się też rozdział „O utrzymaniu zdrowia w czasie zaraźliwych chorób", w którym znajdują się rady o zachowaniu czystości osobistej, unikania zetknięcia z chorymi a zwłaszcza entuzjastyczne nawoływanie do szczepienia ospy ochronnej, zakończone przestrogą: „ten siebie dobrowolnie zabija lub „zabitym zostaie, kto powierza się naturalney ospie i z oney umiera".

W tym samym mniej więcej czasie, bo w r. 1805 ogłosił Jędrzej Śniadecki „Uwagi o Fizycznem wychowaniu dzieci", których druk rozpoczął się w nr. 5 Dziennika Wileńskiego. Praca ta, znacznie rozszerzona i uzupełniona, ukazała się później w wydaniu książkowym w Wilnie z przedmową, datowaną 1822. Rzecz przeznaczona dla szerokich kół rodziców i wychowawców, jest napisana tak żywo i barwnie, że i dzisiaj czyta się ją z najwyższym zajęciem. Ogromne doświadczenie, bystrość i samodzielność spostrzegania, zdumiewająca intuicja, śmiałość sądu — oto cechy, które wskazują, że dzieło wyszło z pod pióra wielkiego, krytycznego umysłu.

Wielkość i prace Śniadeckiego są zbyt znane i posiadają już swe piśmiennictwo — wspominam tu tylko o tym jednym dziele, jako związanym ściśle z pediatrią.

Omówiłem na razie większe prace i dzieła pediatryczne z początków XIX stulecia, ale to nie wyczerpuje piśmiennictwa pediatrycznego z tych czasów. Istnieje bowiem szereg pomniejszych prac, rozrzuconych po czasopismach i niekiedy trudnych do odszukania. Jakkolwiek pediatria nie stanowiła wówczas odrębnej nauki, lecz łączyła się z nauką o chorobach wewnętrznych, a i te nie były tak jak dzisiaj wyspecjalizowane z całości medycyny, to jednak zainteresowanie chorobami dziecięcymi było znacznie większe, niż ogólnie się sądzi. W ówczesnym piśmiennictwie często spotyka się prace z zakresu pediatrii, w czym może najwięcej miejsca poświęcano dławcowi czyli krupowi.

I tak w Dzienniku Wileńskim z r. 1805 nr. 5 ogłosił pracę Andrzej Matusewicz „O zapaleniu krtania (Croup) po Angielsku „zwanym", w której podając historię tej choroby, opisuje 10 przypadków, spostrzeganych od r. 1797. Rzecz ciekawa, że kilkakrotnie

widział autor dławiec u osób dorosłych, z których pewna wykrztusiła „iednego razu kawał błony na kształt pnia rośliny iakiey, z gałąska„mi podobnémi do pnia i gałązek gardziela, który w spirytusie w ga„binecie anatomicznym iest zachowany". Z notatek tych dowiadujemy się, jak groźną była ta choroba, skoro „w iedney wsi, z 20 dymów „złożoney, umarło dzieci 15 nie choruiąc dłużey nad 3 lub 4 dni".

Obszerniej tym samym tematem zajmuje się Józef Frank w monografii na 37 str. p. t. „O poznawaniu i leczeniu choroby „zapalenia krtani croup zwaney", wydanej w Wilnie nakładem i drukiem Józefa Zawadzkiego w r. 1808. Na karcie tytułowej widnieje miedzioryt, przedstawiający błonę dławcową, która stanowi odlew tchawicy i oskrzeli aż do drugorzędnych. W pracy tej, napisanej bardzo starannie — jak wszystkie prace Franka — powołuje się na 77 publikacji w ostatnich 60 latach ogłoszonych drukiem. Uważa dławiec za chorobę wieku dziecięcego. Dzieci „nim się „od piersi odłączą, wolné od niéy bywają". Cullen i Michaelis (1778) zapewniają, że „po 2 leciech życia nie występuie. Zadziwia mię „to zdanie, — mówi — gdyż nie iest rzeczą nadzwyczayną widzieć „przezéń napastowané od lát cztérech do siédmiu". Później dławiec jest rzadszy, opisywany zaś u dorosłych, musi być czymś odmiennym — sądzi Frank. W doskonałym i barwnym opisie dławca typowego znajduje się wzmianka o duszności, występującej nagle w nocy, „z rana zaś ledwie ślady choroby zostaią", a więc napady dławca rzekomego nie były ściśle odróżniane. Omawiając przyczyny choroby zapytuje: „Czyli krup iest chorobą zaraźliwą? „Pytanie na które odpowiedzieć nie śmiém. S samey analogii téy „choroby sądząc, możnáby zdaie się położyć tą w liczbie zaraźliwych". W ustępie „O poznaniu tey choroby" przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z „zapaleniem gardła katarowém", płonicą, kokluszem, „który zawsze prawie iest chorobą epidemiczną", uwzględnia też „astma opisané przez Millara" (1770), która „zależy na pewney affekcyi „spazmodycznéy w płucach".

„Łacniéy iest zapobiegać chorobom, iak léczyć one". Należy więc chronić dzieci od wilgoci i zaziębienia, „dobrzeby więc było nie „nosić ich po ogrodach lub polach w których ziémia iest świéżo po„ruszona; a przynáymniéy nie sadzać ich na ziemi". „Należy... taki „dáwać dla dzieci ubiór, iakiégo klima kraiowé wyciągá, strzegąc się „i w tém przesady". Duże znaczenie przypisuje czystości, częstemu przewietrzaniu i umiarkowanemu ogrzewaniu mieszkania, kąpielom, nawet wśród choroby. Dzieci zdrowe należy od chorych oddzielić

a i osoby pielęgnujące nie mogą się stykać ze zdrowymi. „Lekarz „nawet wystrzegać się powinien, aby nie wniósł z sobą zarazy", bo jakkolwiek nie zauważył przeniesienia dławca tą drogą, ale miał tego przykłady w innych chorobach zaraźliwych. „Ochędóstwo ze strony „medyka (to co nieochędożni elegancyą nazywaią) iest náypewniey-„szém ubezpieczeniem w podobnym razie". „I to iest zdaniem sza-„cownego mego Towarzysza P. Śniadeckiego".

Leczenie polegało głównie na upuście krwi lub pijawkach, przystawionych na gardło i to dziecku 4-letniemu w liczbie 8 — 12 (około 80 — 120 cm³, licząc upływ krwi z jednej pijawki na 10 cm³), później przykładano wezykatory na piersi, potylicę i gardło, podawano „merkuryusz" (kalomel) jako maść lub doustnie co 1—2 godz. po 2 grany (około 0'12 g), a więc w dawce wysokiej, (dzisiaj dziecku 4-letniemu podajemy 1/8 tej ilości) aż do wywołania ślinotoku, ponadto *Sulphur auratum antimonii, senega,* wziewania pary wodnej i letnie kąpiele. Do środków wymiotnych autor nie ma zaufania, podobnie nie oczekuje wyników po tracheotomii skoro błony częstokroć zstępują nisko, aż do „kanalików płucnych".

Okres pomiędzy r. 1806 a 1818 jest ubogi w piśmiennictwo lekarskie. Dziennik Wileński, który począł wychodzić w r. 1805 i umieszczał także prace z zakresu medycyny, przestał się ukazywać już w następnym roku. Były to czasy wojenne. Wojna Napoleona z Prusami i Rosją, zakończona pokojem tylżyckim 7 lipca 1808 r., dała się dotkliwie odczuć w Wilnie, dokąd zwożono masowo chorych żołnierzy i umieszczano w mieście, wskutek czego wybuchły zarazy. Chorobie uległ też i Jędrzej Śniadecki — a jak można sądzić z opisu — był to dur osutkowy.

Wojna, epidemie, brak pism periodycznych, nie ułatwiały pracy naukowej. To też w tym okresie pojawiają się tylko dysertacje, jak Jacka Langa: *„De Blepharophthalmia recens natorum"* z r. 1812. Że i w tym jednak czasie choroby dziecięce nie uchodziły uwadze lekarzy, wskazuje, że na ostatniej karcie wspomnianej dysertacji, wśród kilku twierdzeń (*Theses*) znajdujemy: *„Dentitio difficilis nobis morbus"* i *„Incisioni gingivarum in dentitione laboriosa, locus esse potest"*.

Ruch piśmienniczy ożywił się dopiero w r. 1818, kiedy począł się ukazywać Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego Wileńskiego, a potem, od r. 1822 Dziennik Medycyny, Chirurgii i Farmacyi.

W I tomie Pamiętnika Tow. lek. Wil. z r. 1818 znajduje się praca Jana Andrzeja Lobenweina „O zapaleniu płuc u nowonarodzonych". Stwierdzał je autor często na obdukcjach, piśmiennictwo

natomiast w tym przedmiocie nie istnieje. Rozpoznanie za życia jest trudne, ponieważ objawy klasyczne: „czerwoność twarzy, ciepło po„większone, puls gorączkowy, ciężkość oddechu i kaszel" u noworodka mogą być błędnie tłumaczone. „W pierwszych dniach po uro„dzeniu cała powierzchnia ciałka niemowlęcego czerwonością bywa „okryta", „powiększone ciepło" w pierwszym dniu po urodzeniu nie zawsze bywa dowodem choroby, puls „u niemowląt tym jest szybszy, „im mniey czasu od urodzenia upłynęło". Kaszel „w niemowlętach „do pomieszania z innemi chorobami powodem się staie; ale często„kroć cale się nie postrzega". Inne objawy choroby, jak „trudność „ssania", „wymioty, które częstokroć zapalenie płucne przez spół„czucie sprawuie", „tak też konwulsye" nie są, pojedyńczo wzięte, cechującymi wyłącznie zapalenie płuc. Jednakże „puls naturalny nie„mowlęcia liczonym przynaymniey bydź może; puls zaś gorączkowy „w zapaleniu płucném wszelką zwyczayną liczbę przechodzi". Omawiając kaszel, który „w mocném zapaleniu płucném częstokroć su„chym się staie", podaje cechy innych rodzajów kaszlu, jak „katarowego", kokluszowego i w „dychawicy Millara". Zwraca autor uwagę, „aby „o zapaleniu płucném niemowląt, równie iak o innych chorobach, „nigdy ze znaków pojedynczo wziętych, nie sądzono; lecz z wielu „razem z sobą złączonych", bo choroba „szybkim wzmagaiąc się „krokiem dnia czwartego, a nawet trzeciego, przez konwulsye albo „uduszenie przerywa pasmo życia, w którego samym wstępie czło„wiek wydany na świat, z piérwszym zaraz oddechem, śmierci nie„szczęśliwe wciąga zadatki".

Obszerną pracę opatruje autor taką końcową uwagą: „Sztuki „lekarskiéy taki zaiste los iest i przeznaczenie; że częstokroć, cho„ciaż stan choroby należycie poznanym będzie; stém wszystkiém „leczenie téy wielkiemi w wyborze i przyzwoitém zastosowaniu le„karstw trudnościami otoczone bydź musi". Jakże niedaleko postąpiliśmy po 120 latach w leczeniu zapalenia płuc noworodków.

Rok 1822 dostarczył kilku ciekawych prac z dziedziny pediatrycznej. Na pierwszym miejscu zasługują na uwagę Feliksa Rynkiewicza „Niektóre postrzeżenia ściągaiące się do chorób serca, worka „sercowego i aorty". (Dzien. Med. Chir. i Farm., 1822 str. 573). Opisuje tu autor przypadek dziewczyny 14-letniej, u której „przykła„daiąc ucho do boku, można było słyszeć szmer, z tém porównać „się mogący, iaki czuć się daie, gdy woły przeżuwaią". W uporczywej niedomodze serca („zwężenie otworów serca lewego"), nie oddziaływującej na naparstnicę, uzyskał autor wyraźną poprawę po

równoczesnym podaniu „*Squilla*“ (cebula morska) wraz z „naparstnikiem purpurowym“.

Przytaczam z tej pracy ustęp o wysłuchiwaniu szmerów serca na dowód, że już wtedy posługiwano się w Wilnie tym sposobem badania. W roku 1824 ten sam autor ogłosił pracę p. t. „O użyciu stetoskopu“, równocześnie wyszła też z druku w Wilnie podobna praca Jana Oczapowskiego, ucznia Herberskiego: *De auscultatione mediata*.

W tym samym roku ukazuje się wyczerpująca monografia Józefa Franka: O chorobie zwaney koklusz (Dzien. Med. Chir. i Farm. Wilno, 1822, nr. III).

Zaczyna się wstępem „...naprzód oddam hołd wdzięczności pi„sarzóm którzy mnie w tey pracy poprzedzili. Wprawdzie tak postę„pować nie iest teraz w modzie. Ona przeciwnie wymaga, aby autor „zaczynał pisać tym sposobem, iż obiera zawód zupełnie nowy, i że „wszystko nad czém iuż było pracowano, nic w sobie rozsądnego „nie zawiera. Wszelako oświadczenie takowe nie przeszkadza mu „przepisać lub przetłumaczyć kilku stronic co do słowa ...zacho„wawszy tylko tę ostrożność, aby ich nazwiska nie wymieniać“.

Nasz autor więc w części historycznej przytacza 92 prace z całego piśmiennictwa europejskiego.

Po klinicznym opisie „peryodu katarowego, wzrostu i spadku“ podaje, że na obdukcji „zdarzało mi się niekiedy postrzegać kanał „oddechowy wypełniony limfą skrzepliwą, gruczoły bronchialne nader „obrzękłe“.

Opisując epidemię w Wilnie w r. 1807 i w latach późniejszych, zauważa, że „dzieci od 1 roku po urodzeniu aż do siódmego, nay„bardziey są skłonne do kokluszu; w późnieyszym wieku raczey ko„biety a zwłaszcza brzemienne i połogowe napastuie“.

Powikłania zdradzają się nową gorączką. Bywają to „zapalenia „bronchiów, pleury, płuc i mózgu“.

Kokluszu prostego leczyć nie trzeba, wskazana jedynie dieta. Dzieciom mniejszym „pierś rzadzey dawać, dorośleysze kleykiem „owsianym, mlékiem migdałowém, śliwkami rozgotowanemi i iabłka„mi pieczonemi“ żywić.

Utrzymywać w izbie jednostajną ciepłotę (14—16° R); po pierwszym tygodniu, który radzi spędzać w łóżku, mogą dzieci wychodzić i otrzymywać posilniejszą dietę (mózg, mleczko cielęce, grzebienie kogutów i in.). Wyjazd na wieś wskazany jest w 3-im okresie. Środki lecznicze podaje liczne, lecz z krytyczną oceną; w „kompli-

kacyi spazmodyczney" dobrze działa *belladonna,* piżmo i *assa foetida.* W powikłaniach — upust krwi i pijawki, synapizma, saletran potasu i „infuzya naparstnika purpurowego". „Fałszem zaś iest, iż iakoby „wakcyna koklusz łagodnieyszym czyni", która to błędna opinia do naszych przetrwała czasów.

W tym samym roczniku (Dzien. Med. Chir. i Farm. 1822, nr. IV, str. 559) pisze J. Frank „O ospie złagodzoney i wakcynie". Wśród mniej więcej 2 tysięcy przypadków ospy naturalnej widział dwukrotnie ospę u dzieci szczepionych, przebiegającą łagodnie. Pierwsze przypadki spostrzegane w Rotterdamie i w Anglii w r. 1818 opisywano pod nazwą *„varioloid"* lub *„varicella vaccinica"*, którą uważa za nieodpowiednią radząc używać *„variola mitigata"*, „co — jak „mówi — za radą osób znaiących lepiey iężyk polski, wytłumaczy- „łem wyrazem ospa złagodzona".

Wreszcie w tymże roczniku (Dzien. Med. Chir. i Farm. 1822, nr. II) podaje Maciej Batalin „Opisanie epidemii Odry, która ... „r. 1821 w Mohylewie nad Dnieprem panowała" z ciężkim przebiegiem z powodu często występującego zapalenia płuc, a w której stwierdził znacznie korzystniejszy wpływ upustu krwi niż przystawiania pijawek.

Niewątpliwie streszczone prace nie wyczerpują wszystkich publikacji pediatrycznych w Wilnie z początku XIX w., te jednak tylko były mi dostępne. Jakkolwiek niekompletne, przecież niezbicie wykazują, że zainteresowanie nauką o dziecku było tu w tych czasach bardzo żywe i powszechne, skoro najznakomitsi ówcześni lekarze wileńscy, jak Śniadecki, Frank i in. ogłaszali prace z tej dziedziny.

Przodująca w pediatrii polskiej rola Wilna kończy się z rokiem 1830 podręcznikiem, tłumaczonym przez Sowińskiego.

W okresie następnym pierwszeństwo obejmuje Kraków dzięki powstaniu w r. 1833 pierwszej kliniki pediatrycznej na ziemiach polskich, a wkrótce (1864) i pierwszej katedry pediatrii, którą przez długie lata piastował prof. M. L. Jakubowski.

Jak wynika z tego krótkiego szkicu, kolebką nowożytnej pediatrii w Polsce było Wilno, wyprzedzając na tym polu w początkach XIX w. wszystkie dzielnice, w których niewspółmiernie rzadko można wyszukać dowody zainteresowania chorobami dziecięcymi.

Dłuższy okres zastoju skończył się w Wilnie z chwilą restytucji Uniw. S. B i powierzenia katedry pediatrii w r. 1922 ś. p. prof. Wacławowi Jasińskiemu, który wśród trudnych warunków organizowania kliniki od podstaw, zdołał w krótkim czasie na nowo roz-

winąć i rozbudzić żywą działalność na polu pediatrii, czego wyrazem jest ponad 120 prac ogłoszonych drukiem, częściowo przez niego samego, częściowo przez jego współpracowników. I jeśli teraz Wilno osiągnęło znowu wysoki poziom naukowego dorobku, to jest to niezaprzeczoną zasługą ś. p. Jasińskiego pracy i oddania nauce.

Cofnęliśmy się myślą wstecz, przypominając zawiązki pediatrii w Polsce, może skromne — jak wszelkie początki — ale nie pozbawione szczegółów, świadczących o bystrym spostrzeganiu, zainteresowaniu wszelkim postępem i zamiłowaniem do wiedzy ówczesnych lekarzy. A ponad wszystkim góruje u tych ludzi pragnienie niesienia ulgi cierpiącemu i upośledzonemu.

O takich to lekarzach mówił Hippokrates w swych παραγγελίαι: „Bo gdzie jest miłość do człowieka, tam ci też jest i zamiłowanie „do sztuki lekarskiej".



WŁADYSŁAW BUJAK.

O konstytucji w wieku dziecięcym.

(*Wykład wygłoszony w Towarzystwie Pediatrycznym w Wilnie dnia 27 stycznia 1938 roku*).

Pojęcie konstytucji, jakkolwiek bardzo stare, bo pochodzące od Hippokratesa z Kos (ur. 450 prz. Ch.) i współczesnego Euryphona z Knidos, w ostatnich czasach znowu wzbudziło większe zainteresowanie w naukach lekarskich, a w miarę postępu badań różnie też było tłumaczone.

Pogląd Tandlera, na którym oparł się Bauer w szeroko znanym dziele o konstytucji, jakoby właściwości konstytucjonalne były wyłącznie predestynowane w idiotypie, a więc wyłącznie odziedziczone i niezmienne, nie daje się utrzymać w całej rozciągłości. Przypuszczamy raczej, że idiotyp jest pewną sumą możliwości rozwojowych i odczynowych, których ukształtowanie w tym lub innym kierunku uzależnione jest od wpływów zewnętrznych. Obrazowo przedstawia Pfaundler idiotyp jako bryłę marmuru, która dopiero pod działaniem dłuta zamienia się w plastyczne dzieło—fenotyp. Tak więc fenotyp jest sumą dwu składników: podstawy genotypowej i wpływów zewnętrznych, kondycjonalnych (według nomenklatury Tandlera) czy peristatycznych, jak nazywają inni. Niewątpliwie składnik genotypowy odziedziczony, odgrywa przeważającą rolę i ten dziedziczy się dalej, ale i czynnikom zewnętrznym nie można odmówić wpływu na kształtowanie się fenotypu, co szczególnie ważne znaczenie posiada w wieku dziecięcym.

Opierając się na tych zasadach, pojęcie konstytucji określa definicja Fryderyka Krausa: „Konstytucja jest to odziedziczona lub na- „byta właściwość ustroju, dająca się zanalizować morfologicznie lub „funkcjonalnie, z przebiegu pewnych poszczególnych czynności lub „też z sumy właściwości cielesnych i psychicznych, w odniesieniu do „stopnia podatności, odporności, zdolności zachowawczej i żywotno- „ści ustroju".

Przez konstytucję prawidłową rozumiemy stan dostosowania się do naturalnych warunków bytowania, zapewniający maksymalne prawdopodobieństwo utrzymania się osobniczego i gatunkowego.

O chorobie konstytucjonalnej mówimy wówczas, gdy właściwości budowy ciała lub sposób oddziaływania na zwyczajne czyn-

niki zewnętrzne doprowadzają ustrój do granicy zdolności przystosowawczej, czyli możliwości utrzymania się.

Nieprawidłowości konstytucjonalne są to odchylenia od stanu pełnej zdolności przystosowawczej w tym tylko stopniu, że nie zagrażają bezpośrednio życiu.

Właściwości konstytucjonalne można rozpatrywać z podwójnego punktu widzenia: jako zmiany morfotyczne lub czynnościowe. Te drugie, tj. zboczenia, polegające na zwiększonej gotowości chorobowej pod wpływem czynników zwyczajnie nie chorobotwórczych, wyodrębniamy jako s k a z y.

Właściwości konstytucjonalne, obok tego, że bywają odziedziczone lub nabyte w życiu płodowym lub pozapłodowym, że polegają na objawach morfotycznych, czynnościowych lub psychicznych, — mogą ponadto być czasowe lub trwałe.

Właściwości konstytucjonalne odziedziczone bywają często utajone, a ujawniają się dopiero pod wpływem bodźców zewnętrznych, np. w cukrzycy, która może rozwinąć się u osobników dziedzicznie obarczonych wskutek zatrucia gazami, albo w chorobie Basedowa, wybuchającej pod działaniem czynników emocjonalnych. Wykrywanie tych różnych przyczyn wyzwalających w chorobach konstytucjonalnych jest ważną dziedziną patologii.

Ponad wszelką wątpliwość stwierdzono, że odczynowość ustroju wobec bodźców zewnętrznych może zmieniać się, zależnie od okresu życia. Badanie właściwości konstytucjonalnych w okresie rozwoju, a więc w wieku dziecięcym i młodzieńczym, jest pod względem praktycznym rzeczą bardzo ważną, okazuje się bowiem, że przez odpowiedni dobór wpływów zewnętrznych (wychowanie, wybór zawodu) można zwiększyć wydajność czynnościową danej jednostki

Ocenianie konstytucji, jako mniej lub więcej wartościwej, opiera się na wydolności c z y n n o ś c i o w e j; miarodajnym dla ważności pewnej cechy konstytucjonalnej jest to, czy z obecności jej można wnioskować o mniejszej lub większej wydolności osobniczej i współdziałaniu pewnych części z całością, od czego znowu może zależeć przebieg spraw życiowych, zarówno prawidłowych jak chorobowych.

Najdostępniejsze badaniu są właściwości konstytucjonalne morfotyczne, to też im poświęcono najwięcej uwagi, szczególnie w wieku dziecięcym i młodzieńczym, a więc w okresie rozwoju i ujawniania się różnych cech konstytucjonalnych, posługując się wymiarami. Dla uproszczenia i ułatwienia orientacji podano różne formuły, których zasadą jest porównywanie stosunku różnych wymiarów ciała. I tak

wskaźnik Quételet'a porównuje wagę ciała z długością $\left(\frac{P}{l}\right)$[1]), wskaźnik Rohrera wyraża stosunek wagi do długości, sprowadzonej do wymiaru objętościowego: $\frac{P}{l^3} \times 100$, odwrotnie wskaźnik Liviego-Pfaundlera sprowadza wagę do wymiaru linijnego przez wyprowadzenie 3-go pierwiastka z wagi: $\frac{\sqrt[3]{P}}{l} \times 100$. W innych wskaźnikach uwzględniono obwód klatki piersiowej w stosunku do długości ciała, jak we wskaźniku Erismana ($^1/_2$l — pt)[2]), Pigneta: 1 — (pt + P). Ogółem różnych wskaźników istnieje około 30. Sama ta liczba jest dowodem, że żaden nie okazał się zadowalającym dla określenia stopnia rozwoju. Zaletą ich jest, że pozwalają śledzić rozwój indywidualny organizmu w okresie wzrostu, bo przewaga nasilenia wzrostu wszerz lub wzdłuż wyraźnie się w nich uwidacznia. Porównanie natomiast różnych osobników, nawet tego samego wieku i tej samej płci, lecz różniących się typem budowy ciała, wypada często rozbieżnie w porównaniu z wynikiem badania: u osobników o budowie smukłej otrzymuje się wskaźnik zbyt niski. To też dla celów porównawczych, badania musi się przeprowadzać w grupach, złożonych z osobników tego samego wieku i płci i podobnej budowy ciała: smukłej, krępej lub drobnej.

Dla badań masowych okazał się w praktyce najodpowiedniejszym wskaźnik Kaupa $\left(\frac{P}{l^2} \times 100\right)$, w którym wyniki badania grup tego samego wieku i płci dają się porównywać, niezależnie od typu wzrostu.

Pomiary te przeprowadzone na wielkiej liczbie dzieci, dostarczały bardzo ciekawych spostrzeżeń. I tak Fessard - Laufer - Laugier, w pracy ogłoszonej w r. 1935, stwierdzili na materiale 7 tysięcy dzieci paryskich w wieku 5 — 13 lat przeciętnie wzrost wyższy o 0.3 — 4 cm, a wagę o 2 — 5 kg większą w porównaniu z pomiarami Variot'a - Chaumet'a z lat 1906 — 1910. W statystykach niemieckich z ostatnich lat różnice wzrostu dochodzą 11 cm, a w Nadrenii i Saksonii jeszcze więcej, w porównaniu z wymiarami poprzedniego pokolenia. Równolegle z wymiarami, także i okres dojrzewania płciowego uległ przyspieszeniu.

---

1) P = pondus,
l = longitudo.

2) pt = obwód klatki pierś. (perimetrium thoracis).

To przesunięcie wzwyż dotyczy głównie dzieci klas lepiej uposażonych i ze środowisk miejskich, znacznie mniej dzieci wiejskich lub z okolic podmiejskich. Zmianę tempa wzrostu przypisują pewni badacze działaniu światła, określając — jak Koch — nazwą akceleracji heliogenicznej, oraz rozpowszechnieniu się środków zapobiegających krzywicy. Wedlu innych — jak Fürsta — chodzi to o modyfikację wzrostu, wywołaną przez ograniczenie liczby dzieci, ponieważ dzieci pierworodne rosną szybciej, po wtóre o sposób odżywiania, podniety psychiczne, ćwiczenia fizyczne. Inni, jak Meier — uciekają się do przypuszczeń o wpływach kosmicznych. Czyli — zjawisko to nie jest wytłumaczone, a tym ciekawsze, że równocześnie w różnych zazakładach położniczych, tak w Europie, jak i w Indiach Holenderskich, zauważono wzrost liczby noworodków olbrzymich i to niezależnie od rasy.

Z drugiej strony istnieją spostrzeżenia z Rosji sowieckiej (Krasuski) stwierdzające, że dzieci, które przeżyły czasy przewrotu bolszewickiego i okres głodu z r. 1922 mając wówczas 10 lat, w 16-tym roku życia wykazywały wzrost mniejszy przeciętnie o 10 cm w porównaniu z normami Kamerera i to tym więcej, im silniej były narażone na niedostatek opieki i odżywienia.

Z samych pomiarów dla oceny konstytucji korzyści są stosunkowo małe, bo jeśli właściwości konstytucjonalne mają dostarczyć wskazówek co do wytrzymałości i żywotności — jak na wstępie zaznaczono — to z wymiarów, nieco mniejszych lub większych, nie można wysnuwać żadnych wniosków o wartościowości i zdolności przystosowawczej ustroju.

Nie brakło więc prób ujęcia konstytucji dziecka według typu budowy ciała, typologicznie. Podział taki, znany od czasów Hippokratesa, skrystalizował się ostatnio głównie w 2 układach: Kretschmera i Sigaud. Kretschmer — jak wiadomo — dzieli rodzaj budowy ciała na 3 typy: leptosomiczny (smukły), pyknosomiczny (krępy) i atletyczny (mięśniowy). Podział Sigaud wyróżnia 4 typy: mózgowy, oddechowy, trawienny i mięśniowy. W zastosowaniu do dzieci podział Sigaud nie jest praktyczny z 2 względów: 1) odróżnianie większej ilości typów budowy napotyka na bardzo znaczne trudności, ponieważ cechy typów znajdują się dopiero w okresie powstawania, są więc słabo uchwytne, stąd podlegają mocno indywidualnej wprawie i ocenie badającego a 2) samymi nazwami zdają się przesądzać pewne skłonności. Mimo woli nasuwa się przypuszczenie, że typ mózgowy musi się odznaczać pewnymi właściwościami intelektualnymi a typ

trawienny — skłonnością do zaburzeń przewodu pokarmowego, a tak nie jest. To też słuszniejszym i bardziej celowym wydaje się prostszy podział Kretschmera i to jeszcze zredukowany do 2 typów, ponieważ czysty typ mięśniowy w wieku dziecięcym niemal całkiem się nie zdarza, względnie dopiero później, w wieku młodzieńczym i to dość rzadko. Częściej natomiast widzi się typy mieszane: mięśniowo-smukły lub mięśniowo-krępy.

Na dosyć znacznym materiale, obejmującym 800 dzieci, w wieku $1^{1}/_{2}$ — 16 lat, badał w Odessie typy konstytucjonalne Krasuski. Z pomiarów jego i badań wynika, że wśród dzieci młodszych przeważa typ krępy (34%), smukły jest rzadszy (20%), nieco mniej niż połowa należy do typu mieszanego lub nieokreślonego. Między 4. a 8. rokiem życia stosunek obu typów jest niemal równy, przy czym około 40% nie daje się określić; u dzieci starszych przeważa nieco typ smukły (40%) wobec 30% typu krępego i typy są już w wieku młodzieńczym silniej zróżnicowane, bo tylko 20% nie daje się określić.

Okazuje się z liczb przytoczonych, że zależnie od wieku, występuje przesunięcie wzajemnego stosunku typów, czyli że zmieniają się same typy, lub że wskutek różnicowania się typów nieokreślonych — których z wiekiem ubywa — ilości procentowe ulegają przesunięciu. Że jednakże same typy mogą się zmieniać, na to wskazują indywidualne obserwacje przez dłuższy okres czasu. Dokumentarne znaczenie posiadają np. zdjęcia fotograficzne wychowanków niemieckiej wyższej szkoły dla ćwiczeń fizycznych, wykazujące po kilku latach całkowitą zmianę postawy wychowanków lub spostrzeżenia nad parą bliźniąt jednojajowych, z których jedno uprawiało wydatnie ćwiczenia fizyczne, drugie zaś było w tym kierunku nieczynne (Verschuer). Nie ulega więc wątpliwości wpływ wychowania fizycznego, jako podniety rozwojowej, na kształtowanie się typu budowy ciała.

Dla określenia typu konstytucjonalnego poszukuje się ciągle metody wymiarowej, przedmiotowej, aby uniknąć czynnika podmiotowego, zależnego od osobistej wprawy badającego. O ile chodzi o odróżnienie 2 typów tj. smukłego i krępego, to — zdaje się — wskaźnik Lucasa-Pryora, tj. stosunek szerokości barku (dist. biacromialis) do długości ciała, okaże się najodpowiedniejszym i najłatwiejszym. Jest rzeczą ciekawą, że z pomocą tego prostego wskaźnika udaje się wcześnie stwierdzić przynależność do jednego lub drugiego typu i że typ budowy utrzymuje się conajmniej przez dłuższy okres dziecięctwa, o ile dotychczasowe spostrzeżenia pozwalają sądzić.

Obok zasadniczych typów konstytucjonalnych, które leżą w gra-

nicach prawidłowości, wyróżnia się odmiany, wkraczające już w zakres patologiczny, jak typ asteniczny (wątły), będący spotęgowaną odmianą typu smukłego, którego związek z zapadalnością na gruźlicę był przez dłuższy czas przedmiotem dyskusji. Cechą tego typu jest nadmiernie długa, wąska i płaska klatka piersiowa. Cechę tę można określić wskaźnikiem szerokości: $\frac{pt}{Si} \times 100$.[1]) Posługując się tymi wymiarami, stwierdził Peiser, że już u dzieci z ogniskiem pierwotnym w płucach wskaźnik szerokości jest mniejszy w znacznej liczbie przypadków, u tych zaś, które cierpią na gruźlicę postępującą płuc, prawie w połowie (41 %) ogólnej liczby badanych wskaźnik jest znacznie niższy od prawidłowego. Podobne liczby znalazł też i Kleinschmidt u dzieci z gruźlicą płucną. Autor ten, badając 50 dzieci o budowie wątłej, stwierdził u 25, a więc w połowie, gruźlicę jawną (kostną, gruczołową, otrzewnej i płuc), stąd wysnuwa wniosek, że budowa asteniczna jest wyrazem mniejszej wartościowości fizycznej i mniejszej odporności wobec gruźlicy. Budowa asteniczna zdarza się niewątpliwie u dzieci nie zakażonych gruźlicą — to jest rzeczą stwierdzoną—ale nie ulega też wątpliwości, że gruźlica czynna bywa często następstwem tej budowy.

Na wzmiankę zasługuje w dziedzinie zmian konstytucjonalnych, związanych z objawami morfotycznymi, *infantilismus staticus* Thomasa, na który w ostatnich czasach zwraca uwagę Flusser. Stan ten, fizjologiczny u noworodków i niemowląt do 6. miesiąca życia, a polegający na nadmiernym napięciu mięśni kończyn, wiotkości zaś mięśni szyi i tułowia (*dysmyotonia*), staje się przyczyną opóźnionych czynności statycznych, o ile przeciąga się poza 6. miesiąc życia. Towarzyszą mu z reguły: zatrzymanie wzrostu na długość, *microgenitalismus*, oraz — niestałe — trzeszczenie w stawach, głównie kolanowych, przy ruchach dowolnych.

Stwierdzenie przynależności do pewnego typu prawidłowej budowy nie przesądza samo przez się mniejszej lub większej wytrzymałości danego osobnika, jeśli więc poświęcono tak wiele badań dla określenia i ustalenia typów, to niewątpliwie działo się to z myślą o wykazaniu związku pomiędzy pewnymi skłonnościami chorobowymi a budową ciała.

I rzeczywiście, typowi smukłemu przypisuje się niewydolność tkanki łącznej, skłonność do przemieszczenia narządów, niskiego ci-

[1]) Si = wysokość siedzeniowo-ciemieniowa.

śnienia krwi, mniejszej sprawności narządu krążenia, nadmiernych odczynów anafilaktycznych, wreszcie gruźlicy.

Typ krępy ma być skłonniejszy do otyłości, artrytyzmu, zaburzeń przemiany materii, nadmiernych odczynów łącznotkankowych, podwyższonego parcia krwi.

Typ mięśniowy znajdowałby się pośrodku, jako najlepiej zrównoważony, nie obarczony żadnymi skłonnościami chorobowymi, poza niekiedy ujawniającą się skłonnością do podwyższonego parcia krwi.

Należy jednak z naciskiem podkreślić, że związek pomiędzy typem budowy a skłonnościami chorobowymi nie jest dostatecznie dowiedziony a wysnuwanie ogólnych wniosków o konstytucji na zasadzie typologicznej jest conajmniej niepewne. Z góry należy też wątpić, aby tak zawiłe procesy życiowe, jakie określamy mianem konstytucji, a więc anatomiczne, czynnościowe i psychiczne dały się podciągnąć pod wspólny mianownik typu morfotycznego, to też słusznie przypomina Fryderyk Müller los nauki Galla o związku między budową czaszki a właściwościami psychicznymi, z której nic dzisiaj nie pozostało.

Pod względem praktycznym znacznie ważniejszym jest ocenianie sprawności i wytrzymałości funkcjonalnej, które określić można z badania poszczególnych narządów lub tkanek.

I tak oznaczanie elastyczności skóry za pomocą elastometru okazało się sposobem przydatnym m. in. dla oceniania skuteczności leczenia w koloniach wypoczynkowych.

Mikroskopia kapillarna, opracowana przez O. Müllera i Jaenscha, pozwala nie tylko na ocenienie wykształcenia wzgl. wyższego zróżnicowania naczyń włosowatych, ale i na ich czynności tj. zdolności kurczenia się pod wpływem bodźców cieplnych lub sprawności prądu wstecznego przy nagłym zatrzymaniu krążenia przez ucisk opaski elastycznej.

Badanie pobudliwości naczynio-ruchowej, przy zastosowaniu odpowiedniego przyrządu, pozwalającego regulować siłę ucisku, wykazuje u różnych osobników różnej długości okres utajenia pomiędzy zadziałaniem bodźca a początkiem odczynu. Według Nothaasa, pomiędzy długością okresu utajenia a nasileniem podstawowej przemiany materii ma zachodzić wyraźna równoległość.

Badania dynamometryczne różnych grup dzieci wykazują równoległość między siłą mięśniową a pojemnością życiową płuc.

Myotonometria, wykonywana przyrządem, podobnym do okulistycznego tonometru dla badania napięcia gałki ocznej, pozwala na

ocenę napięcia różnych grup mięśniowych, będącego wynikiem nie tylko stanu tkanki mięśniowej, lecz i czynności nerwów.

Ciekawych wyników dostarcza badanie oporności mięśni przeciw nadmiernemu rozciągnięciu. Mianowicie, przy rozciąganiu mięśnia czterogłowego uda za pomocą obciążenia, napotyka się w pewnym punkcie na opór, którego siłę można mierzyć przyrządem Riegera — Spiegla. Zmiany w napięciu wskazują tu nie tylko na poczynający się lub ustępujący niedowład czy stan osłabienia, będący następstwem schorzeń organicznych, ale także stopień wyćwiczenia, przy czym okazuje się, że wiele osobników, należących do typów smukłych, pozornie słabych, przewyższa sprawnością typy krępe, o pozornie lepiej wykształconych mięśniach.

Dla oceny sprawności konstytucjonalnej narządu oddechania i krążenia, obok znanych, prostych sposobów liczenia częstości tętna i oddechów po wysiłkach, określania długości bezdechu (wstrzymania oddechu) po głębokim wdechu, spirometrii, — bardzo użytecznym okazał się t. zw. iloczyn amplitudy ciśnienia i liczby tętna, mierzony przed i po ściśle określonym wysiłku. Pomiary otrzymane tym prostym sposobem są na ogół zgodne z wynikami rentgenologicznej kymografii serca według Stumpfa.

Za pomocą kymografii można wyróżnić u ludzi zdrowych 2 typy pracy mięśnia sercowego: jeden, u którego tętnienie lewej komory serca jest wydatniejsze w części przykoniuszkowej, drugi — u którego stosunki te są odwrotne. Sprawniejszym czynnościowo jest typ I i u tego też typu wspomniany iloczyn amplitudy ciśnienia krwi i liczby tętna wypada korzystniej.

Obok tych metod fizycznych, nie brak i badań chemicznych, które drogą prób czynnościowych wątroby, krzywych bilirubiny, prób obciążania cukrem oraz oznaczania kwasu moczowego endogenicznego usiłują wyodrębnić dalsze typy konstytucjonalne — ten podział jednakże odnosi się raczej do właściwości konstytucjonalnych czynnościowych, czyli do skaz.

Badania znamion konstytucjonalnych nie ograniczają się do spraw morfotycznych i czynnościowych, ale usiłują wniknąć i we właściwości charakteru. Związku pomiędzy budową ciała a charakterem dowiódł Kretschmer i wykazał, że typ smukły łączy się z schizothymią, typ krępy zaś z cyklothymią. Zgodność charakteru z budową ciała u dzieci stwierdził też Krasuski w 79% badanych uczniów.

Na istnienie związku między rozwojem fizycznym a psychicznym zwrócili u dzieci uwagę bracia Jaensch. Równoległość tych 2 kierun-

ków nazwali integracją, rozbieżność zaś desintegracją. Stanem prawidłowym jest integracja, desintegracja zaś jest pierwszym stopniem zaburzeń koordynacji. Te subpatologiczne stany występują w 2 typach: jako typ T (tetanoidalny) i jako typ B (basedowoidalny). Podobnie jak Kretschmer, łączą Jaenschowie te typy psychiczne z pewnymi cechami cielesnymi, uzupełniając je jeszcze badaniami za pomocą eidetyki tj. różnej zdolności odtwarzania w wyobraźni przedmiotów, usuniętych z przed oczu badanego. W tych badaniach daje się także wyróżnić 2 typy: T odznaczający się małą żywnością wyobraźni i B o żywej zdolności reprodukcji (odtwarzania) i fantazji.

Tak więc mielibyśmy 2 zasadnicze typy:

1) typ T o skupionym, poważnym wyrazie twarzy, suchej skórze, z objawami utajonej tężyczki (Chvostek, Erb), z nadwrażliwością na arsen, — pod względem psychicznym poważny, zamknięty, schizotymiczny, — pod względem eidetyzmu o małej zdolności wyobraźni,

2) typ B o miękkim, pogodnym wyrazie twarzy, skórze jędrnej, elastycznej, o lśniących oczach i szerokiej szparze powiekowej, o zwiększonej pobudliwości naczynic-ruchowej, ze skłonnością do przyśpieszenia tętna i nadwrażliwością na jod; charakter emocjonalny, pogodny, cyklotymiczny,—pod względem eidetyzmu o żywej zdolności reprodukcji i bujnej wyobraźni.

Wszystkie wspomniane metody — poza typologią ogólną — odnoszą się jedynie do częściowych (parcjalnych) składników konstytucji a wysnuwanie z nich wniosków co do wartościowości ogólnej ustroju nie jest możebne. Dopiero określenie całego szeregu innych jeszcze szczegółów pozwala na stworzenie ogólniejszego obrazu (profilu) konstytucji badanego osobnika.

W badaniach tych na pierwszym miejscu należy położyć dziedziczność. Wspomniano poprzednio, że głównym czynnikiem, wywierającym wpływ na kształtowanie się konstytucji, jest składnik genotypowy, dziedziczny. Stąd więc badanie dziedziczności posiada dla oceny konstytucji pierwszorzędne znaczenie. Wiele chorób czy nieprawidłowości, stwierdzonych u pewnego osobnika może przedstawiać się niejasno, a stają się dopiero zrozumiałym i przy poznaniu jego rodowodu. Za przykład może służyć skłonność do krwotoków nosa, która przy poznaniu dziedziczności okazuje się częstokroć chorobą Oslera *(teleangiectasia haemorrhagica hereditaria)*, podobnie ma się rzecz z niedokrwistością hemolityczną, krwawiączką, czy chorobą

Recklinghausena (*neurofibromatosis*); w przypadkach lekkich lub nietypowych nawet nieznaczne zmiany o podobnym charakterze, występujące rodzinnie, decydują często o właściwym rozpoznaniu. Tak też w ostatnich czasach stwierdzono, że zagadkowe przypadki rodzinnej żółtaczki złośliwej noworodków, kończące się przeważnie śmiertelnie, są w dużej liczbie heredopatią niedokrwistości kulistokrwinkowej jednego z rodziców.

Stosunkowo nową, a niezmiernej wagi dziedziną, jest badanie bliźniąt jednojajowych. Tutaj sprawy konstytucjonalne genotypowe występują najwidoczniej i najłatwiej dają się jako takie określić i śledzić. Takie bliźniacze ustroje oddziaływają na różne czynniki szkodliwe często w sposób ściśle identyczny np. taką samą gorączką, tą samą liczbą tętna oraz krzywą leukocytozy. Ostatnio sam spostrzegałem parę bliźniąt, dotkniętych stanem kurczowym i wodogłowiem miernego stopnia, u których drgawki przez cały szereg tygodni występowały równocześnie. Nawet przebieg gruźlicy u tych bliźniąt bywa często identyczny. I tak Diehl-Verschuer na 37 par bliźniąt jednojajowych u 26 par (70%) stwierdzili zmiany zgodne, podczas gdy u dwujajowych na 69 par tylko u 17 (25%) obraz był podobny.

Spostrzeganie chorób, powtarzających się częściej w pewnych rodzinach, wykazuje też nierzadko podobieństwo przebiegu; szczególnie widoczne bywa to w niedokrwistości hemolitycznej, w ciężkiej żółtaczce noworodków, w krwawiączce oraz w gruźlicy.

Znany jest związek pewnych chorób z przynależnością rasową. Tak np. choroba Niemanna-Picka zdarza się niemal wyłącznie u żydów wschodnich, podobnie choroba Tay-Sachsa i choroba Gauchera, rzecz szczególna jednak, że ta ostatnia, o ile pojawia się wyjątkowo już w pierwszym roku życia, nagabuje wówczas wyłącznie rasę aryjską. Jak się zdaje, także i choroba Besnier-Boecka pojawia się częściej w rasie północnej, muszę tu jednak zaznaczyć, że 2 przypadki, które spostrzegałem u dzieci, dotyczyły dziewcząt pochodzenia żydowskiego.

Bardzo wyraźnie zaznacza się wpływ wieku na powstawanie i przebieg różnych chorób. Szczególnie jest to widoczne w okresie rozwoju, a niewątpliwie zależy od różnego nasilenia fizjologicznego czynności gruczołów dokrewnych. Wpływy konstytucjonale posiadają w wieku dziecięcym ogromne znaczenie, nie spotykane w wieku dojrzałym, np. zaburzenia odżywiania w zależności od zakażeń pozajelitowych, skłonność do gwałtownej utraty wody i szczególne odczyny na brak dostatecznej ilości płynów, acetonemia okresowa lub różne

postaci drgawek nieorganicznego pochodzenia. Bessau zauważa, że zarówno w wieku dziecięcym jak i starszym przeważają schorzenia narządów, biorących początek ze środkowego listka zarodkowego, u dzieci więc: krzywica, niedokrwistość Jakscha-Hayema, *pachymeningitis haemorrhagica,* choroba Möller-Barlowa, zaburzenia odżywiania, a wszystkie te stany wydają się awitaminozami. Istnieje cały szereg chorób związanych niemal wyłącznie z wiekiem dziecięcym. I tak zapalenie płuc włóknikowe (płatowe) nie zdarza się niemal przed ukończonym rokiem życia, zapalenie szpiku kostnego staje się sprawą wyjątkową po ukończeniu wzrostu, skaza wysiękowa, tak częsta dzisiaj w wieku dziecięcym, albo zupełnie zanika albo zmienia się zupełnie pod względem objawów, najpóźniej w wieku pokwitania. Do chorób właściwych wiekowi młodemu należy pląsawica, odczyn limfocytowy, który nie zdarza się po 30 roku życia. Podobnie ropniaki opłucnej po zapaleniu płuc są sprawą, która po 20 roku życia bywa dosyć wyjątkową. Wreszcie wspomniana choroba Niemann - Picka objawia się najpóźniej do 5 roku życia, podczas gdy choroba Gauchera występuje później, jednakże początki jej sięgają zawsze wczesnego dziecięctwa, jak okazują badania zapomocą nakłucia szpiku kostnego. Wspomnieć tu jeszcze wypada, że pewne schorzenia, jak *osteogenesis imperfecta,* poprawiają się w wieku pokwitania (ustaje łamliwość kości), w krwawiączce zaś krwawienia ulegają znacznemu złagodzeniu po 30 r. życia.

Zagadnienie konstytucji w chorobach zakaźnych jest bardzo trudne i zawiłe, mamy tu bowiem wzajemne odziaływanie 2 czynników zmiennych, zarówno różnorodnej konstytucji, jak drobnoustrojów o zmiennej jadowitości. Przykładem mogą być spostrzeżenia nad błonicą. Od roku 1926 śmiertelność z błonicy wzmogła się niepomiernie tak, że w pewnych okolicach przekraczała 50%, rzecz szczególna jednak, że równocześnie ilość dławca błoniczego zupełnie się nie zwiększyła, powodem zaś wysokiej śmiertelności bywało zatrucie, które nierzadko gubiło chorego w pierwszych dniach choroby lub też wywoływało w późniejszym okresie ciężkie objawy porażenne z zejściem śmiertelnym. Nawet olbrzymie ilości surowicy okazywały się bezsilne. Tłumaczenie tego złośliwego przebiegu zakażeniem mieszanym nie znalazło potwierdzenia.

Przeglądając stare roczniki Dziennika Wileńskiego z roku 1805 napotkałem opis dławca przez Andrzeja Matusewicza z którego ponad wszelką wątpliwość okazuje się, że na tę chorobę zapadali nierzadko i ludzie dorośli, że wykrztuszali błony stanowiące odlewy

tchawicy i oskrzeli — rzecz, z którą dzisiaj u osób dorosłych wręcz się nie spotykamy.

Podobnie zdarzają się epidemie płonicy o bardzo różnym nasileniu np. w r. 1912 w Tybindze ze śmiertelnością 23%, w Zürichu zaś w latach 1906–1910 zaledwie 0,5%.

W tych kilku przykładach trudno przypuścić aby przeważny wpływ na przebieg choroby miała wyłącznie konstytucja chorych, raczej musi się przyjąć zmienną jadowitość zarazka. Inaczej jednak w odrze, która wybuchła w barakach dla uchodźców wojennych w Gmünd w Austrii, powodując między dziećmi śmiertelność do 48% — tutaj musiały wpływać albo wtórne zakażenia, albo raczej czynniki wywierające ujemny wpływ na konstytucję chorych, jak głód i chłód, poprzednio przebyte zakażenia, trudy uchodźctwa i in.

Nie mniej i w przypadkach chorób zakaźnych nie można pominąć czynnika konstytucjonalnego, o czym przekonują spostrzeżenia np. porażeń pobłoniczych w pewnej rodzinie nawet wówczas, gdy wśród epidemii w danej miejscowości całkiem się ich nie spotyka.

Wyraźniej ujawnia się wpływ czynnika konstytucjonalnego w zakażeniu gruźliczym. Nie ulega wprawdzie wątpliwości, że wśród samych prątków gruźliczych zachodzą zmiany jadowitości (typ ludzki i bydlęcy, szczep Silberschmidta, zabijający zwierzęta pracowniane w 12 — 14 dni), decydującą przecież stroną jest w rozwoju gruźlicy konstytucja samego chorego. Zdarzają się rodziny, wymierające na gruźlicę, jakkolwiek członkowie ich żyją osobno, wśród różnych warunków peristatycznych. Stwierdzono (Turban), że u rodzeństwa gruźlica płucna przebiega podobnie co do lokalizacji w 67%, a co najciekawsze, wykazano (Berghaus), że w pewnych rodzinach występują szczególnie często schorzenia gruźlicze tych samych narządów np. skóry, kości, stawów, z czego wręcz wynikać musi przypuszczenie szczególnego usposobienia dziedzicznego poszczególnych narządów.

Wpływ płci na przebieg różnych stanów chorobowych można zauważyć już bardzo wcześnie, bo nawet w życiu płodowym, wśród porodu i w pierwszym roku życia, w których to okresach przeważa znacznie w śmiertelności płeć męska nad żeńską i to samo można jeszcze zauważyć do 5. roku życia w związku z ostrymi chorobami zakaźnymi. Po 5. roku życia w chorobach zakaźnych, zwłaszcza w krztuścu, odrze i płonicy przeważa śmiertelność dziewcząt.

Na krzywicę i częściej i ciężej zapadają chłopcy, stąd wniosek, że choroba ta rozwija się nie tylko pod wpływem zewnętrznych

czynników szkodliwych, wspólnych dla obu płci, lecz, że współdziałają tu i wpływy endogeniczne, dziedziczne, związane z płcią.

Osobną grupę zmian konstytucjonalnych stanowią skazy, które objawiają się głównie zaburzeniami czynnościowymi, występującymi pod wpływem bodźców, zwyczajnie nie chorobotwórczych. Sprawy te są bardzo zawiłe, bo nie ograniczają się z reguły do jednej czynności lub jednego układu, stąd wszelkie próby ułożenia ich w pewien system musiałyby być sztuczne, tym więcej, że różne skazy przeważnie łączą się wzajemnie.

Przykładem może być skazana wysiękowa. Widzimy tu obok zmian skórnych, zaburzenia w przyswajaniu, objawiające się nadmiernymi wahaniami ciężaru ciała w związku z chwiejnym związaniem wody, widzimy skłonność do spraw nieżytowych błon śluzowych, przerost narządu chłonnego a nadto częstokroć skłonność do dychawicy oskrzelowej. O dychawicy zaś wiemy, że jest wynikiem czynników nerwowo-mięśniowych oskrzelików — mamy więc splot skazy wysiękowej ze skazą wegetatywno-nerwową. A jeśli jeszcze uwzględnimy w dychawicy czynnik uczulenia — skazy allergicznej — to związek skaz w tym wypadku stanie się jeszcze więcej zawiły. Nie dość na tym: okazuje się, że w dychawicy oskrzelowej na tle skazy wysiękowej atropina nie wywiera oczekiwanego wpływu, nie poraża zakończeń nerwu błędnego — sprawa nie wyjaśniona.

Znamienną cechą większości skaz jest wybuchowoćć, z jaką się zwykły ujawniać. Można to stwierdzić bardzo wyraźnie w skazie wysiękowej, dychawicy, tężyczce, w acetonemii okresowej, kolce śluzowej, w wodochwiejności *(hydrolabilitas)*, skazie krwotocznej.

Za drugą cechę można uważać pewną okresowość, widoczną zarówno w przytoczonych stanach jak i w białkomoczu ortotycznym, zwanym także cyklicznym.

Większość skaz — poza tężyczką i skazą krwotoczną — wskutek tego wzajemnego sprzężenia, zaliczają autorowie francuscy do wielkiej grupy skazy artrytycznej, przypuszczając wspólne podłoże dla wszystkich, tj. zaburzenia w metabolizmie białkowym, polegające na zwiększonym wydalaniu kwasu moczowego i zasad purynowych.

Usiłowania zmierzające do bliższego wniknięcia w istotę różnych skaz nie przyniosły większych zdobyczy. Badania skazy wysiękowej ujawniły zwiększoną przemianę kaloryczną i wzmożone wydalanie bezwodnika węglowego (Niemann) oraz zaburzenia w przyswajaniu chlorków i wody. Jednakże podanie dzieciom z wypryskiem większych

ilości soli w pokarmie nie wpływa na zaostrzenie objawów skórnych (Menszykow). Zarówno w wyprysku jak w skazie neuropatycznej zauważono opóźnione wydalanie kwasu moczowego po podaniu diety obfitującej w ciała purynowe. Skoro jednak zwiększoną ilość kwasu moczowego w krwi spotyka się u dzieci w różnorodnych schorzeniach ogólnych (głód, zanik ogólny, kiła, zaburzenia odżywiania, Liefmann) — trudno uważać ten objaw za znamienny i cechujący dla skazy wysiękowej.

Znacznie dokładniejsze wiadomości posiadamy o skazie kurczowej (tężyczce), w której stwierdzono zmniejszenia zawartości Ca w mózgu (Quest), ujemny bilans wapniowy (Teod. Cybulski), oraz zaburzenia stosunku jonów wapniowych i fosforowych w krwi wraz z alkalozą. Przyczyna jednak tych zaburzeń równowagi, związek z ciałkami przytarczycznymi, w których oczekiwanych zmian nie wykazano — pozostaje nadal sprawą niejasną.

O wszystkich innych skazach dotychczasowe wiadomości są jeszcze skromniejsze.

Z tego krótkiego szkicu badań nad konstytucją, bardzo odległego od wyczerpującego przedstawienia zagadnień, nad których rozwiązaniem toczą się badania, wynika jasno, jak wiele w omawianym temacie jest spraw ciemnych, wymagających wyświetlenia. Może też dlatego zagadnienie to tak licznych pociąga pracowników, bo przecież dla badacza najwięcej nęcącym jest szukanie nowych dróg i nowych celów, znajomość zaś udowodnionych i ustalonych praw jest tylko środkiem do zdobywania nowych.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniwer. St. Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr *K. Pelczar*.

Dr MIECZYSŁAW SŁOWIKOWSKI.

Wpływ kefaliny na wiązanie toksyny błoniczej z antytoksyną oraz na przebieg odporności biernej antydyfterytycznej u królików.

W ostatnich latach wielu badaczy poświęca coraz więcej prac kefalinie (cytozym Bordeta, trombokinaza Morawitza, die dritte Komponente des Komplementes), wywierającej wielki wpływ na różne procesy ustrojowe. Duży postęp w tej dziedzinie zawdzięczamy z autorom, jak: J. Bordet, J. H. Fuchs, Maltanerowie, Wadsworth, Jukes, Roskam, Comhaire, Vital Brasil Pelczar i inni.

Pod względem chemicznym jest kefalina mono-amino-monofosfatydem (Magistris); towarzyszy ona zwykle lecytynie.

Badania Pelczara i współpracowników nad wpływem czystej kefaliny na ustrój wykazały, że już jednorazowe wstrzyknięcie roztworu kefaliny powoduje przestrojenie organizmu, odpowiadające w pewnej mierze wynikowi niespecyficznego działania bodźcowego. Po krótkotrwałej leukopenii następuje wybitna leukocytoza z trwałą limfocytozą, poza tym wzrost erytrocytów, trombocytów, retikulocytów i zawartości hemoglobiny.

Obserwowano po dożylnym wstrzyknięciu kefaliny skrócenie czasu krzepnięcia krwi, trwające do 4 godzin, po czym w dalszym ciągu następowało długotrwałe przedłużenie tego okresu. Wahania w czasie krzepnięcia, szczególnie wtórne przedłużenie, związane są z wyzwoleniem hemantiprotrombiny ustrojowej. Dzięki uwolnieniu heparyny wzrastała także oporność czerwonych ciałek krwi.

Po iniekcji tego ciała daje się zauważyć zwiększenie białka surowicy z następnym zmniejszeniem i wtórnym podniesieniem, oraz obniżenie ciśnienia osmotycznego surowicy (Pelczar i Mochnacz).

Kefalinie i wogóle czynnikom krzepnięcia krwi przypisują ważne znaczenie w procesach alergicznych. W szoku anafilaktycznym podaje Pelczar z dobrym skutkiem kefalinę, K y e s zaś i S t r a u s s e r heparynę. Ma to uzasadnienie teoretyczne, ponieważ kefalina i heparyna oddziaływa na stan protrombiny w organizmie, a protrombina odgry-

wa decydującą rolę w powstaniu szoku anafilaktycznego, co podkreśla Friedberger, Hartoch i v. Falkenhausen.

Badania Pelczara, przeprowadzone z Samborskim i Brezą, wykazały hamujący wpływ kefaliny na fenomen Arthusa. Wstrzykiwany uczulonym zwierzętom roztwór kefaliny hamuje po podaniu antygenu hyperergiczne objawy zapalne, przy czym nie dochodzi do wytworzenia obrzęków i zjawisk nekrotycznych. Objaw Schwartzmann-Sanarelli'ego powstaje po uprzednim podaniu kefaliny również ze zwykłym białkiem kurzym.

Ponadto kefalina ma swoiste działanie na zjawiska reparacyjne (Pelczar).

Dalsze prace K. Pelczara wskazują, iż proces uodpornienia się ustroju zależny jest od składników, biorących udział w krzepnięciu krwi i od stanu tychże w ustroju. Małe dawki kefaliny (cytozym) oraz duże dawki heparyny (antiprotrombina) hamują powstawanie przeciwciał i odwrotnie, przy czym ważny jest stosunek tych substancji do ilości antygenu. Działanie ich wpływa na stan protrombiny w organizmie. Heparyna maskuje (H. J. v. Fuchs) protrombinę (serozym, Mittelstück des Komplementes), kefalina zaś wiąże ją bezpośrednio. Jednocześnie kefalina posiada powinowactwo do heparyny w stopniu wyższym niż do protrombiny, to też w małych dawkach uwalnia maskowaną protrombinę, wzmagając jej działanie dopełniające, w dużych dawkach wskutek wiązania ilościowego protrombiny posiada silne własności antykomplementarne (Pelczar i Hofbauer, Wadsworth, Maltaner). Możliwe, że właśnie przez oddziaływanie na stan protrombiny wpływa kefalina i heparyna w ustroju na tworzenie przeciwciał (Pelczar).

Czy obok tego istnieje bezpośrednie oddziaływanie na sam antygen, nie zostało ustalone. Pelczar, Hofbauer i Lewinson wykazali wpływ heparyny na stan koloidalny powierzchni erytrocytów, które pod działaniem antiprotrombiny stają się oporniejsze na jad kobry, saponiny i osmozę.

Wielu autorów przypisuje ważną rolę w tworzeniu przeciwciał U. S. S. Pobudzenie U. S. S. za pomocą naświetlania promieniami Rentgena podnosi miano przeciwciał; z drugiej strony blokadzie U. S. S. towarzyszy zmniejszenie miana. Niektórzy mniemają, że wskutek blokady U. S. S. następuje zmniejszone przyjmowanie antygenu przez komórki, uszkodzone w ich fagocytozie (Urbach).

V. Jancsó wykazał, iż heparyna zmniejsza żerność tego układu, a nawet wywołuje zupełną blokadę. Kefalina może zaznaczyć swoje oddziaływanie na U. S. S. przez wyzwolenie heparyny ustrojowej.

Przechodząc następnie do chemicznej strony przeciwciał, należy zaznaczyć, iż mało o tym wiadomo. Według powszechnego ujęcia są one związane z frakcją pseudoglobulinową. Breinl i Haurowitz uważają je za identyczne ze szczególnie zbudowanymi globulinami, które powstają w U. S. S. pod działaniem antygenu i od tkanek i komórek, zawierających je, nie oddzielają się wcale lub w małym stopniu (W. Berger).

Przeciwciała humoralne dają się wraz z surowicą przenieść na inne organizmy. W ten sposób doprowadzając antytoksynę błoniczą, pochodzącą ze zwierząt wysoko uodpornionych, możemy uodparniać biernie ludzi i zwierzęta.

Odporność bierna przeciwbłonicza trwa u ludzi co najmniej 14 dni, w większości przypadków 3 tygodnie i więcej (Jones i Kershaw). W badaniach tych autorów 2,1% dzieci straciło odporność w ciągu 14 dni, u 5,6% odporność trwała przynajmniej 14 dni, u 92,3% zaś powyżej 21 dni. Podobne wyniki otrzymali Zuckerman, Kolmer, Moshage, E. Müller, Kassowitz i inni.

Natomiast u królików odporność bierna trwa znacznie krócej. Tu około 5 — 6 dnia po uodpornieniu biernym dochodzi niekiedy już do zupełnego spadku antytoksyny we krwi (Madsen). Według Stroma surowica błonicza, wstrzyknięta królikom podskórnie, znika ze krwi po 8 — 10 dniach. Także po dodaniu $Al(OH_3)$, pomimo czasowego zmniejszenia resorbcji z tkanki podskórnej, antytoksyna również znika ósmego dnia ze krwi.

Różni autorzy zastanawiają się nad czynnikami, wpływającymi na długość trwania odporności biernej. Werthemann mówi o szybkim znikaniu przeciwciał jako substancji krwiobiegowi obcej. Schmidt i Strom przypisują ważną rolę w szybkim znikaniu antytoksyny tworzeniu precypityn dla białka wstrzykiwanego, uważają jednak cały ten mechanizm za niewyjaśniony.

Glenny i Hopkins rozróżniają 3 fazy w eliminacji z organizmu antytoksyny, znajdującej się w obcogatunkowej surowicy. Po dożylnym podaniu spada ilość antytoksyny we krwi po pierwszych 24 godzinach do 50% na skutek łączenia się z różnymi komórkami organizmu. W drugiej fazie, trwającej 6 — 7 dni, obserwuje się zmniejszenie przeciwciał o 25% dziennie, w stosunku do każdorazowego poziomu we krwi, co tłumaczy się znikaniem obcogatunkowej substancji na drodze normalnej przemiany materii. W 3-ej fazie, występującej od 8 dnia, osiąga zmniejszenie na nowo 50% pozostałej ilości; dzieje się to pod wpływem powstałych precypityn, które moż-

na wykazać właśnie od 8 dnia począwszy. Przy powtórnym podaniu tejże surowicy znikanie antytoksyny jest szybsze (90% dziennie), gdyż ustrój, „serologisch gebahnt“ (Hirszfeld), reaguje szybszym tworzeniem precypityn (Glenny, Hopkins, Lesné i inni).

Efekt podawania surowicy odpornościowej przy błonicy nie zależy wyłącznie od problemu neutralizacji toksyny przez antytoksynę w ustroju chorego (Kostrzewski, Friedberger, Bingel, Hottinger i inni). Obok ilości antytoksyny i jej powinowactwa do toksyny odgrywa rolę także niespecyficzne, ergotropowe (Groer) działanie obcogatunkowego, parenteralnie wprowadzonego białka. Friedemann (1922), Jarotzky (1922), Hottinger i D. Toepfer 1933) otrzymali lepsze wyniki po codziennym wielokrotnym wstrzykiwaniu surowicy błoniczej w małych dawkach niż po jednorazowym podaniu dużej ilości, przy czym u młodszych dzieci niespecyficzny bodziec łatwiej wywiera odpowiedni wpływ na przebieg choroby. Podobnego zdania jest Husler, Königsberger. Włoscy autorzy przy leczeniu błonicy biorą pod uwagę obok ilości antytoksyny również ilość stosowanej surowicy.

V. Paton, Lilienthal, Mc. Collum i inni podawali surowicę przeciwbłoniczą w innych chorobach zakaźnych z dobrym skutkiem.

Po jej wstrzyknięciu pierwszy v. Ewig zauważył wzrost temperatury i krótką leukopenię z wtórną leukocytozą. Mechanizm reakcji oznacza Weichardt pojęciem „Plasmaaktivierung“, albo „omnicelluläre Plasmaaktivierung“, Franciszek Groer mówi o „ergotropii“.

Stosując białko końskie, wzmagamy reakcję obronną organizmu i wspieramy siły odpornościowe przez pobudzenie funkcji i przemiany materii wszystkich komórek (W. Weichardt). Obok leukocytozy mamy wzmożenie procesów oksydacyjnych i katalitycznych oraz mobilizację przeciwciał i enzymów.

Organizm specyficznie nastawionego indywiduum przez wpływy nieswoiste pobudzony jest do specyficznego tworzenia przeciwciał. Weichardt nazywa to „unspezifische Immunisierung“, Urbach objaśnia zjawiskiem metalergii („Metallergie“ lub „metantigenetische Allergie“).

Działanie ergotropowe tłumaczy Weichardt wtórnym powstawaniem w organizmie produktów rozpadu własnego białka komórkowego, które stanowią substancję aktywną. W związku z tym szereg autorów (W. Weichardt, H. Freud i Gottlieb, Bieling, Gottschalk i inni) zajmowało się badaniem wtórnych produktów rozpadowych.

Inni uważają, iż niemniej ważną rolę jako bodźca bezpośredniego posiada substancja, doprowadzona z zewnątrz i produkty z niej pochodzące.

Według K. Pelczara białko obcogatunkowe, wstrzyknięte parenteralnie, powoduje wtórne wyzwolenie się zawartej w płytkach i wszystkich elementach komórkowych ciała kefaliny ustrojowej, która jest bodźcem nieswoistym, dochodzącym do głosu przy każdym odczynie organizmu.

Ponieważ zaznacza się wybitny wpływ kefaliny na ustrój oraz na przebieg zjawisk odpornościowych, postanowiliśmy zbadać, jak wpływa kefalina na antytoksynę błoniczą, oraz na odporność bierną i jej wygasanie.

BADANIA WŁASNE.

Metodyka i omówienie wyników doświadczeń.

Badania szły w trzech kierunkach, mianowicie w kierunku wykrycia wpływu kefaliny: 1) na toksynę błoniczą, 2) na wiązanie toksyny błoniczej z antytoksyną, 3) wreszcie—na odporność bierną i jej wygasanie.

Do doświadczeń używałem toksynę błoniczą P.Z.H., antytoksynę błoniczą nieskoncentrowaną P.Z.H., oraz czystą kefalinę chemicznej fabryki Landshoff & Meyer A. G., Grünau—Berlin. Toksynę rozcieńczałem według Jensena płynem buforowym o pH=7.4, antytoksynę—płynem buforowym o pH=6.6, kefalinę rozpuszczałem w roztworze fizjologicznym NaCl w temperaturze 100 ° C. Wszystkie rozcieńczenia przygotowywano w dniu iniekcji.

Stosowane w niniejszej pracy metody badania nie były dotychczas używane, za wyjątkiem miareczkowania antytoksyny błoniczej sposobem Jensena.

Wszystkie doświadczenia wykonałem doskórnie na królikach wagi około 3 kg. Do depilacji używano „Pilocid"—„Spiess". Reakcję odczytywano po 24, 48, 72 i 96 godzinach.

Określałem następujące jednostki:

1. D. R. M. (Dosis reagens minima). Jest to najmniejsza ilość toksyny o pH = 7.4, która wstrzyknięta doskórnie królikowi w objętości 0.1 cm^3, wywołuje reakcję, widoczną po 48 godzinach w postaci ograniczonego, słabego zaczerwienienia o przekroju 8—10 mm. (Claus Jensen).

2. D. N. M. (Dosis necroticans minima). Jest to najmniejsza ilość toksyny o pH = 7.4, która wstrzyknięta doskórnie królikowi

w objętości 0.1 cm^3, wywołuje reakcję, zaznaczającą się 4 dnia w postaci nieznacznej martwicy skórnej. Wzorowałem tę jednostkę na D. n. m., wprowadzonej przez Römera 1909 r. w doświadczeniach na świnkach morskich. Wyniki porównawcze doświadczeń, oparte na określaniu obu tych jednostek, pokrywają się ze sobą.

3. L. J. A. (graniczna ilość antytoksyny). Jednostką tą określałem ilość antytoksyny, która zmieszana ze stałą ilością średnio reagującej toksyny o pH = 7.4 (w naszym wypadku 1/3000 cm^3 toksyny o L+ = 0,29 cm^3), po jednogodzinnym wiązaniu w temperaturze 37° C, wstrzyknięta doskórnie królikowi w objętości 0.1 cm^3, wywołuje reakcję skórną, widoczną po 48 godz. w postaci ograniczonego, słabego zaczerwienienia o przekroju 8—10 mm.

Stosownie do nakreślonego planu ułożyłem doświadczenia w 3 grupy.

I.

Wpływ kefaliny na toksynę błoniczą (tabl. I).

Toksynę błoniczą w dawkach malejących wstrzyknięto próbnym królikom doskórnie dla oznaczenia D.R.M. Użyto tu tylko dwóch królików, gdyż dokładna wartość średnia nie jest potrzebna. Po 48 godzinach przygotowano 13 malejących rozcieńczeń toksyny o wartościach, zbliżonych do podwójnej D.R.M., a mianowicie: pierwsze dawki toksyny są większe od dwukrotnej D.R.M., następne stopniowo maleją, przechodząc w niższe od 2 D.R.M. Sporządzono 11 takich jednakowych szeregów, *następnie do 1-go szeregu, jako do kontroli, dodano roztworu fizjologicznego NaCl w równej objętości, do następnego* kefaliny rozcieńczonej 1 : 50, dalej 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800, 1 : 1600, 1 : 3200, 1 : 6400, 1 : 12800 i 1 : 25600. W ten sposób rozcieńczenie toksyny i kefaliny dwukrotnie wzrosło. Po dokładnym ich zmieszaniu wstawiono do cieplarki na przeciąg jednej godziny, po czym mieszaniny te wstrzyknięto nowemu królikowi doskórnie. Dla wyłączenia różnic indywidualnych we wrażliwości poszczególnych zwierząt na toksynę należy całe doświadczenie wykonać na 1 króliku; jednoczesne wstrzyknięcie drugiemu królikowi tychże samych wszystkich rozcieńczeń ma na celu kontrolę techniki wstrzykiwań i uwzględnienie różnic indywidualnych we wrażliwości poszczególnych miejsc skóry jednego królika, chociaż według Jensena różnice te w porównaniu do świnek morskich są znikomo małe. Praktycznie biorąc, postępujemy w sposób następujący: kontrolę, t. j. toksynę bez kefa-

liny wstrzykujemy kolejno w jednym poziomym szeregu od przodu ku tyłowi, w następnym szeregu w tym samym porządku stosujemy iniekcje toksyny z kefaliną 1 : 100, potem toksynę z kefaliną 1 : 51200, dalej 1 : 200, 1 : 25600, 1 : 400, 1 : 12800 i t. d. Na drugim króliku szereg kontrolny umieszczony jest w innym miejscu, a zastrzyki wykonywane od tyłu królika ku przodowi. Przy takim postępowaniu dowolny szereg poziomy zawiera w poszczególnych iniekcjach malejące dawki toksyny, a jednakowe dawki kefaliny, w dowolnym zaś szeregu pionowym wszystkie zastrzyki mają jednakową ilość toksyny, a zmienne ilości kefaliny. Odczytywanie jest nadzwyczaj uproszczone, efekt zaś doświadczenia odrazu rzuca się w oczy na zwierzęciu. Inne szczegóły, dotyczące techniki wstrzykiwań, są opisane przez C. Jensena („Die intrakutane Kaninchenmethode").

Po podaniu parenteralnym toksyna błonicza łatwo przenika do komórek ustroju, wykazując swe specyficzne działanie. Jak wykazali Laroche i Grigaut, de Weele, Dold i Ungermann (cyt. Johann v. Bókay), przenikanie przez lipoidową osłonkę komórkową ułatwiają lipoidy w odpowiednich dawkach, w szczególności kefalina i lecytyna. Zachodzi tu zmiana stosunków rozpuszczalności toksyny błoniczej, powodująca przyśpieszenie jej działania. Uwzględniając te badania wymienionych autorów, wykonałem pierwszą serię doświadczeń, których wyniki zestawiłem w tablicy I. Zarówno po wstrzykiwaniu samej toksyny, jaki z dodatkiem kefaliny w rozcieńczeniu od 1 : 100 do 1 : 51200 otrzymałem jednakowe wartości D.R.M. Wprawdzie widzimy drobne odchylenia w szeregu II, V, VII i VIII, są one jednak minimalne i leżą w granicach błędu.

Wyniki nasze przemawiają za brakiem wyraźnego wpływu kefaliny na toksynę błoniczą in vitro. Po doskórnym podaniu mieszaniny toksyny z kefaliną, trzymanej przez 1 godzinę w temperaturze 37^0 C, miejscowa reakcja jest podobna do odczynu, występującego po wstrzyknięciu samej toksyny. Jedynie daje się zauważyć po kefalinie szybsza restitutio ad integrum, naciek szybciej znika, martwica prędzej się goi.

Równocześnie przeprowadzone podobne badania z heparyną wykazały, iż heparyna w bardzo wysokim stopniu hamuje występowanie odczynów skórnych pod wpływem toksyny błoniczej. Wybitne działanie heparyny w rozcieńczeniu 1 : 200, w miarę zmniejszania jej ilości maleje, jednak widoczne jest jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 50000. Ważne to z tego względu, ponieważ działanie kafaliny i heparyny wzajemnie się wiąże.

II.
Wpływ kefaliny na wiązanie toksyny błoniczej z antytoksyną (tabl. II).

Do stałej ilości toksyny, (0.1 cm^3 mieszaniny końcowej zawierała 1/3000 cm^3 nierozcieńczonej toksyny o L+ =0.29) dodawałem malejące ilości antytoksyny. Po 1 godz. wiązaniu w temperaturze 37°C. wstrzyknąłem wszystkie mieszaniny królikowi doskórnie, wyszukując w ten sposób dawkę graniczną antytoksyny, z którą zmieszana powyższa dawka toksyny wywołuje po 48 godzinach minimalną reakcję skórną, będącą wyrazem zupełnego zobojętnienia toksyny przez antytoksynę. Dawkę tę oznaczyłem symbolem L.J.A. Po 48 godzinach, znając L.J.A., przygotowałem 16 malejących rozcieńczeń antytoksyny w ten sposób, że w 0,1 cm^3 roztworu były wartości zbliżone do podwójnej wymienionej dawki L.J.A., zobojętniającej 1/3000 cm^3 danej toksyny. Dążyłem do tego, żeby pierwsze w szeregu dawki zawierały w 0,1 cm^3 więcej od 2 L.J.A. antytoksyny, następne stopniowo malały, przybierając wartości mniejsze od 2 L J.A.

Szeregów takich sporządziłem 10. Następnie do 1-go szeregu dodałem roztworu fizjologicznego NaCl w objętości dwukrotnie mniejszej (kontrola bez kefaliny), do drugiego rzędu dodałem kefaliny, rozcieńczonej w stosunku 1:25, w objętości również dwukrotnie mniejszej niż antytoksyny, do 3-go kefaliny 1:50, potem 1:100, 1:200, 1:400, 1:1600, 1:3200, 1:12800, 1:25600. Mieszaniny wstawiłem do cieplarki o temperaturze 37° C. na przeciąg 1 godziny, po czym dodałem wszędzie toksyny błoniczej w objętości równej roztworowi kefaliny, a rozcieńczonej w stosunku 1:750. Objętościowy zatem skład mieszaniny był następujący: 1 cm^3 antytoksyny + 0.5 cm^3 kefaliny + 0.5 cm^3 toksyny. Po zmieszaniu antytoksyna uległa dwukrotnemu, kefalina i toksyna czterokrotnemu rozcieńczeniu. Skład końcowy widoczny na tabl. II-ej. Wiązanie odbywało się w temperaturze 37° C. w ciągu 1 godziny. Wszystkie mieszaniny wstrzyknąłem dwom królikom doskórnie w sposób wyżej podany. Drugiego królika użyłem dla kontroli, podobnie jak w doświadczeniu poprzednim. W dowolnym szeregu poziomym na króliku mamy jednakową ilość kefaliny we wszystkich zastrzykach oraz malejącą dawkę antytoksyny. W dowolnym rzędzie pionowym wszystkie zastrzyki zawierają jednakową ilość antytoksyny, oraz zmienną kefaliny. Wyniki odczytałem po 24, 48, 72 i 96 godzinach.

Powtórnie wykonałem doświadczenie w identyczny sposób, jedy-

nie czas działania antytoksyny na toksynę był zmieniony. Wynosił on 24 godziny w temperaturze 2°C. i 2 godziny w temperaturze 37° C. Wynik otrzymałem ten sam.

Na wstępie omawiania tablicy 2-ej należy zaznaczyć, iż pierwsze w szeregu małe, lecz pewne zaczerwienienie odpowiada punktowi zupełnej neutralizacji toksyny i antytoksyny (Claus Jensen).

Widzimy, że dla zobojętnienia 1/3000 cm^3 naszej toksyny trzeba było 1/900 J.A. surowicy przeciwbłoniczej. Po dodaniu kefaliny w rozcieńczeniu 1 : 100, 1 : 200 i 1 : 400 następuje przesunięcie reakcji. Dla wywołania opisanego wyżej minimalnego odczynu wystarczy do 1/3000 cm^3 tejże toksyny dodać mniejszą ilość antytoksyny, mianowicie w I i II wypadku 1/2400 J.A., przy rozcieńczeniu zaś kefaliny 1 : 400 potrzeba 1 : 1800 J.A. surowicy odpornościowej. Stosując coraz mniejsze dawki kefaliny, otrzymałem efekt, odpowiadający kontroli bez kefaliny.

Wyniki powyższe tłumaczę w ten sposób, iż kefalina, wstrzyknięta do tkanki skórnej w mieszaninie z toksyną i antytoksyną, oddziaływa na antytoksynę w kierunku wzmożenia zdolności zobojętniania toksyny.

Przeciwko miejscowemu działaniu kefaliny w sensie zmniejszenia reagowania skóry na toksynę przemawia poprzednie doświadczenie. Nie zachodzi tu również zwiększenie powinowactwa toksyny do antytoksyny, gdyż w później wykonanym doświadczeniu z tymi samymi mieszaninami zmiana czasu wiązania nie wpłynęła na wyniki.

Dalsze badania z innymi antygenami i przeciwciałami w zjawisku aglutynacji, precypitacji i t. d., wyjaśnią, czy kefalina działa w tym wypadku in vitro czy in vivo, za pośrednictwem czynników, związanych z komórkami ustroju. Ma to ważne znaczenie, gdyż dotychczasowe wyniki zachęcają do stosowania kefaliny z surowicą odpornościową przy błonicy.

III.

Wpływ kefaliny na przebieg biernej odporności przeciwbłoniczej u królików.

Do badań użyłem 24 króliki wagi 2200 gr. do 2700 gr. o podobnej pierwotnej wrażliwości indywidualnej na toksynę błoniczą. Wrażliwość pierwotną skóry oznaczyłem za pomocą określenia na każdym zwierzęciu D.R.M., odrzucając króliki o zmniejszonej i zwiększonej wrażliwości w stosunku do innych. Jednocześnie zmiareczkowałem surowice badanych królików na zawartość przeciwciał błoniczych fizjologicznych (normalnych). Miano wszędzie było niższe od 0.001 J.A

Po 48 godzinach podano wszystkim królikom dożylnie antytoksynę błoniczą w ilości 250 J.A. na kg. wagi i podzielono zwierzęta na 5 grup:

I grupa kontrolna, licząca 6 królików (Nr. Nr. 61, 67, 71, 78, 73, 30), nie otrzymała kefaliny. Pozostałym zaaplikowano kefalinę dożylnie w dawkach następujących:

II grupa po 0.1 g. kefaliny (Nr.Nr. 66,63, 52,62, 77, 57).
III grupa po 0.01 g. kefaliny (Nr.Nr. 72, 53, 74, 31).
IV grupa po 0.001 g. kefaliny (Nr.Nr. 76, 58, 69, 64).
V grupa po 0.0002 gr kefaliny (Nr.Nr. 70, 56, 75, 81).

Pierwsza połowa królików grupy II, III, IV i V otrzymywała ponadto kefalinę podskórnie co 24 godz. w ciągu 11 dni — w ilościach jak pierwszego dnia.

Przebieg odporności oznaczyłem dwoma metodami:

1) za pomocą codziennego oznaczania D.R.M. i D.N.M. na każdym króliku;

2) za pomocą codziennego miareczkowania surowicy królików metodą Jensena na zawartość antytoksyny.

Pierwsze oznaczenia wykonano w 3 godziny po uodpornieniu. Następnie co 24 godziny powtarzano pobieranie krwi z serca królików i wstrzykiwanie doskórne szeregu malejących dawek toksyny (około 8). Dla uniknięcia podawania nadmiernej ilości zbędnych dawek toksyny poznałem przybliżoną wartość codziennej D.R.M. w badaniach wstępnych przed rozpoczęciem głównego doświadczenia, określając przebieg odporności za pomocą odczynów skórnych u 6 dodatkowych królików, nie wymienionych wyżej, którym podałem na kilogram wagi po 250 J.A. surowicy przeciwbłoniczej.

Miareczkowanie przeciwciał błoniczych fizjologicznych i odpornościowych wykonałem najnowszą metodą Jensena, opisaną bardzo dokładnie przez tegoż autora w r. 1933 („Die intrakutane Kaninchenmethode"). Jak różni autorzy podkreślają, metoda ta posiada wysoką wartość, jako najdokładniejsza ze wszystkich dotychczasowych metod. Trzymałem się ściśle wskazówek autora, przywiązując dużą wagę do szeregu kontrolnego. Miareczkowanie trzykrotne pozwoliło na zmniejszenie średniego błędu (3,5% według Jensena); ponadto surowice, pochodzące z 6, 7 i 8 dnia, zmiareczkowałem dla kontroli po raz czwarty w ten sposób, że na jednym króliku miareczkowane surowice pochodziły od różnych zwierząt z tego samego dnia. Dokładne wyniki przedstawiłem na tablicy III-ej i odpowiednich wykresach.

Dotychczasowe sposoby badania odporności przeciwbłoniczej metodą odczynów skórnych ograniczają się przeważnie do odczynu Schicka, lub podawania kilku różnych dawek toksyny, i nie mogą odtworzyć nam dokładnego przebiegu odporności. Posługując się nimi, widzimy, w jakim okresie odporności skóra reaguje na 1/50 D.l.m. toksyny lub inną dawkę, kiedy zaś wogóle nie reaguje. Badanie takie jest niedostateczne i bardzo ogólnikowe. Użycie przeze mnie metody codziennego oznaczania D. R. M. pozwala dokładnie i ściśle oznaczyć przebieg biernej odporności przeciwbłoniczej u królików.

Miareczkując jednocześnie surowicę na zawartość antytoksyny, przekonałem się, iż równolegle ze spadkiem antytoksyny w surowicy wzrasta wrażliwość skóry na toksynę, wskutek czego wyniki obydwu metod wzajemnie potwierdzają się.

Ograniczenia w stosowaniu codziennego określania D.R.M. są następujące:

1) możemy korzystać z tej metody tylko w badaniach, trwających mniej niż 8 dni, gdyż przez wprowadzenie doskórnie toksyny wytwarza się odporność czynna, na co potrzebny jest okres ośmiodniowy. W moich badaniach dopiero 11 — 12 dnia od początku podawania doskórnie toksyny w dawkach, potrzebnych do oznaczenia przebiegu odporności biernej, miano antytoksyny, wytworzonej czynnie, wynosiło 0.001 J.A.;

2) używać w tym wypadku można tylko króliki. Świnki morskie wyklucza się przede wszystkim z powodu małej przestrzeni do wstrzykiwań doskórnych i większych różnic we wrażliwości poszczególnych miejsc skóry;

3) należy w przybliżeniu znać D.R.M. przed określaniem ostatecznym; potrzebne są do tego próbne, wstępne oznaczenia na innych królikach, aby zbytnio nie przekraczać potrzebnych dawek toksyny i nie wywołać przez to braku reakcji ze strony skóry.

Wyniki tablicy III-ej podane są na wykresach w ten sposób, że każda krzywa przedstawia średnią arytmetyczną wyników poszczególnej grupy królików.

Widzimy, że po podaniu dożylnym surowicy odpornościowej *przeciwbłoniczej po 250 J.A. na kg. wagi, odporność bierna utrzymywała* się przez 7 dni u królików niekefalinowanych. Gwałtowny spadek przeciwciał zaznacza się pierwszego dnia wskutek łączenia antytoksyny z różnymi komórkami organizmu (Glenny, Hopkins), później przez 4 dni znikanie jest bardziej równomierne, wreszcie z po-

wrotem szybsze po 5 dniach od początku doświadczenia, przy czym po 7 dniach miano antytoksyczne spada poniżej 0,001 J.A.

U królików, które otrzymały kefalinę, przebieg odporności biernej jest podobny, zaznaczają się jednak pewne różnice, mniejsze po jednokrotnym podaniu kefaliny, większe po wielokrotnym. Po jednorazowym dożylnym podaniu 0,1 gr. kefaliny widzimy od początku miano antytoksyczne nieco wyższe w porównaniu z królikami kontrolnymi (Rys. 12 i 6, krzywa I). U królików, którym zaaplikowano kefalinę wielokrotnie, zaznacza się początkowo przy zmniejszaniu dawki kefaliny szybsze znikanie antytoksyny: szybsze po podaniu 0,01 gr, niż 0,1 gr (Rys. 13 i 7, krzywa I, II). Różnica uwidacznia się już 3-go dnia. Ostatecznie po 6-iu dniach mamy zupełny zanik odporności. Odgrywa tu rolę prawdopodobnie wpływ kefaliny na U. S. S., do czego przyłącza się wpływ kefaliny na powstawanie precypityn dla białka końskiego za pośrednictwem oddziaływania na stan protrombiny w ustroju.

Po wielokrotnej dawce 0,0002 gr. kefaliny odporność utrzymuje się przeciętnie 8 dni (Rys. 13, krzywa IV). Wprawdzie 5 i 6 dnia poziom antytoksyny nie różni się od kontroli, różnica uwidacznia się 7 i 8 dnia. Być może, wolniejsze znikanie antytoksyny w ostatniej fazie zachodzi wskutek hamującego wpływu małych dawek kefaliny na powstawanie precypityn.

Jednocześnie należy podkreślić rolę heparyny w tych zjawiskach, która wskutek blokowania U. S. S. ułatwia utrzymywanie się przeciwciał w ustroju, z drugiej strony przez zmniejszanie dyspersji białek w surowicy zaznacza swój wpływ na precypitację.

WNIOSKI.

Zestawiając wyniki powyższych badań, dochodzę do następujących wniosków:

1) Użyta przeze mnie metoda odczynów skórnych, oparta na zasadzie określania D.R.M. na królikach, nadaje się do bardzo dokładnego badania wpływu różnych ciał na toksynę błoniczą i antytoksynę.

2) Metoda codziennego oznaczania D.R.M. i D.N.M. w doświadczeniach nad przebiegiem biernej odporności przeciwbłoniczej u królików, uwzględniając jej ograniczone zastosowanie, daje najdokładniejsze wyniki ze wszystkich dotychczas używanych tu metod badania za pomocą odczynów skórnych.

3) Wyniki, otrzymane przez oznaczanie D.R.M. i D.N.M., pokrywają się ze sobą.



4) Równolegle ze spadkiem poziomu antytoksyny w surowicy krwi królików wzrasta wrażliwość skóry na toksynę. Przebieg odporności biernej przeciwbłoniczej u królików, oznaczony za pomocą odczynów skórnych, odpowiada przebiegowi, określonemu miareczkowaniem codziennym surowicy metodą Jensena na miano antytoksyczne.

5) Kefalina, wstrzyknięta w odpowiednich dawkach do tkanki skórnej w mieszaninie z toksyną błoniczą i antytoksyną, oddziaływa na antytoksynę w kierunku wzmożenia zdolności zobojętniania toksyny. Być może, dzieje się to za pośrednictwem czynników, związanych z komórkami ustroju.

6) Kefalina wpływa na szybsze gojenie odczynów skórnych, występujących pod wpływem toksyny, nie ma zaś wpływu na toksynę błoniczą in vitro, jak również na powinowactwo antytoksyny do toksyny błoniczej.

7) Heparyna, wstrzyknięta doskórnie z toksyną błoniczą, w wysokim, stopniu hamuje występowanie odczynów skórnych.

8) Podając królikom wielokrotnie bardzo małe dawki kefaliny, obserwujemy skłonność do przedłużenia odporności przeciwbłoniczej, natomiast po dużych jej dawkach zaznacza się nieznaczne skrócenie czasu jej trwania. Odwrotne stosunki zachodzą po jednorazowym zaaplikowaniu kefaliny.

9) Dotychczasowe wyniki wskazują, iż kefalina prawdopodobnie ułatwia i wzmaga działanie ciał obronnych w ustroju; jednocześnie zachęcają do stosowania kefaliny z surowicą odpornościową przy błonicy.

Wielce Szanownemu Panu Profesorowi Doktorowi Kazimierzowi Pelczarowi za temat, jak również cenne wskazówki przy wykonywaniu niniejszej pracy składam w tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1) Baar W.: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung homologer und heterologer Sera bei der Diphtherie. Klin. Wochenschrift, Nr 37, S. 1658, (1932). 2) Busson B.: Sero - Vaccine — und Proteinkörpertherapie. J. Springer. (1924). 3) Bókay J. v.: Die Diphtherie seit Bretonneau. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. B. 42. u. 43, J. Springer, Berlin (1932). 4) Bächer u. Kraus.: Neue Versuche zur Frage der Avidität der Diphtheriesera. Zbl. f. Bakt. B. 110. S. 142. (1925). 5) Clauberg K. W.: Einige Probleme der Diphtherieimmunität. Medizinische Klinik (1925). 6) Dimitrijević — Speth.: Zbl. f. Bakt. Orig. Band 131 (1934). 7) Fuchs J. H.: Die Blutgerinnung. Ergebnisse der Enzymforschung. Z. exper. Med. 2.IX. 1931. 8) Fuchs J. H.: Die Rolle des Protrombins bei der Blutgerinnung, der Muskelaktion und der Infektions-abwehr. 9) Groer:

D. med. Wochenschrf. S. 1046 (1929). 10) Hoff F.: Unspez. Therapie u. natürliche Abwehrvorgänge. J. Springer. Berlin (1930). 11) Hofbauer T.: Z badań nad jadem kobry. Diss. inaug. Wilno. (1936). 12) Hirszfeld L.: Współczesne zagadnienia błonicy. Warszawskie T-wo Medycyny Zapobiegawczej. Warszawa. (1936). 13) Hottinger A. u. Toepfer D.: Über den Wert der Serumtherapie bei Diphtherie etc. Ztschr. f. Kinderheilkd. B. 54. S. 505. Julius Springer, Berlin (1933). 14) Hottinger A. u. Lorenz E.: Kritischer Beitrag zur Bewertung des Immunisierungserfolges gegen Diphtherie. Ztschr. f. Kinderhkd. B. 54. S. 530. 15) Hottinger A. u. Quack E.: Beitrag zur Kenntnis der negativen Phase nach Di-Immunisierung mit Anatoxin Ztschr. f. Kinderhkd. B. 54. S. 495. 16) Claus Jensen: Die intrakutane Kaninchenmethode. Kopenhagen (1933). 17) Isaboliński M. P. i Karpatschewskaja B. P.: Zbl. f. Bakt. B. 119. 18) Jones i Kershaw: The duration of. passive immunity to diphtheria. Brit. med. J. II. S. 969 (1933). 19) Jukes T. H.: The Electrometric Titration of Lecithin and Cephalin. Physiological Abstracts. vol. XX. N. 11. S. 801, 4740 (1936). 20) Kryshanowski W. N: Über die biochemischen Beziehungen der Diphtheriebazillen zu den Eiweisskörpern des Tierorganismus. Zbl. f. Bakt. B. 110 (1929). 21) Kryshanowski W. N.: Beiträge zur Frage der toxischen Eigenschaften der Eiweissfraktionen und des biochemischen Baues des Diphtherietoxins. Zbl. f. Bakt. B. 112, 161. (1929). 22) Kryshanowski W. N.: Beiträge zur Frage von den immunisierenden Eigenschaften der partiellen Antigene der Diphtheriebazillen. Zbl. f. Bakt. B. 125. S. 47. (1932). 23) Kryshanowski W. N.: Zur Frage der zweiten immunen Gruppe des Diphtherieserums und der Bekämpfung des Bazillentragens bei der Diphtherie Zbl. f. Bakt. B. 125. S. 55 (1932). 24) Kassowitz.: Zbl. exper. Med. B. 41 (1924). 25) Kassowitz.: Zbl. f. Bakt. B. 126. S. 190. 26) Kostrzewski.: Monografja o błonicy (1937). 27) Madsen E.: Acta path. scand. 13 (103—116), (1935). 28) Maltaner E. and Maltaner F.: The Antigenic Action of the Phosphatides; Furthes Studies of Purified Cephalin. Physiological Abstracts. Vol. XX. Nr. 10. S. 785, 8640. 29) Maltaner E. and Maltaner F.: The Inactivations of Complement by Cephalin and its Reactivation. Physiological Abstracts. Vol. XX. Nr. 10. S. 788, 4655. 30) Osborn.: Complement or Alexin. 1937. 31) Pelczar K. Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków (1929). 32) Pelczar K.: Zagadnienie gośćca u dorosłych w świetle nowszych poglądów. Warszawa (1936). 33) Pelczar K.: O stanach odpornościowych w raku. „Nowotwory" t. VII, Nr. 3—4, (35—36) 1932. 34) Pelczar K.: Über den Einfluss von Kephalin und Heparin auf die Antikörperbildung. Klin. Wochenschr. 21/9. 1933 Nr. 42 S. 1654—1658). 35) Pelczar K.: Niektóre wytyczne w leczeniu nowotworów złośliwych. Pamiętnik IV Ogólnopolskiego Zjazdu dla Walki z Nowotworami w Wilnie 6—8. XII. 1936. 36) Pelczar i Hofbauer: L'Alexine et le Cancer (II Congrès intern. de Pathologie comparée). Paris (1931). 37) Pelczar i Hofbauer.: Zjazd internistów polskich w Krakowie 1931. 38) Pelczar K.: Wpływ kefaliny na przebieg allergicznego zapalenia. 39) Page J. H. and Bülow M.: Cephalin of Human Brain. Physiological Abstracts. Vol. XX. S. 618. 3636. 40) Peterson W. F.: Protein — Therapie u. unspez. Leistungssteigerung. J. Springer. Berlin (1923). 41) Ramon, Debré, Bernard.: Zbl. f. Bakt. (Orig.) B. 115. S. 547. 42) Roskam J. and Comhaire S.: Lecithin, Kephalin and Mean Bleeding Time. Physiological Abstracts. Vol. XX. Nr. 4. S. 295 (1935 July). 43) Schick J.: Handb. d. Kinderheilk. T. II (1930). 44) Schmidt: Zbl. f. Bakt. (R) B. 116.

S. 357. 45) Strom A.: Zbl. f. Bakt. (R.) B. 120. S. 467. 46) Siegl J.: Spezifische Therapie und Prophylaxe. Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 10. S. 611 (1932). 47) Szirmai-Pest. T.: Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen des Heilwertes des Diphtherie-Sera. Archiv f. Kinderhkd. B. 94. H. I (1931). 48) Karufusa Sato: Vergleichende Untersuchungen über die Heilwerte hochwertiger und niederwertiger Diphtherie-Sera. Ztschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. T. I. Orig. B. 35 H. 4—5—6. Jena 1922/23. 49) Schmidt S. u. Claus Jensen: Zbl. f. Bakt. (Orig) B. 134. S. 400/1935). 50) Schick, Kassowitz u. Busaccki: Z. exp. Med. IV. (1914). 51) Urbach Erich: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten. 1936. 52) Weichardt W.: Die Grundlagen der Unspezif. Therapie, J. Springer, (1936). 53) Werthemann Andreas: Die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers und die Möglichkeiten der therapeutischen Beeinflussung. Leipzig. Curt Kabitzsch (1934). 54) Wolff-Eisner A.: Klin. Immunitätslehre und Serodiagnostik. Gustav Fischer in Jena. (1910). 55) Walbum L. E.: Studien über die bakteriellen Toxine. Biochem. Ztschr. B. 134. (1923). 56) Weichsel M.: Über die Reinigung des Diphtherieserums. Zbl. f. Bakt. B. 121. S. 234 (1931). 57) Weichsel M.: Zur Frage der Wirksamkeit des Madsenserums. Zbl. f. Bkt. B. 122. S. 419'2931). 58) Weichsel M.: Experimentelle Studien zur Diphtherieimmunität. Zbl. f. Bakt. B. 126. S. 186 (1932). 59) Weichsel M.: Zbl. f. Bakt. B. 129. S. 177/1933). 60) Wadsworth A. Maltaner E. and Maltaner F.: A. Study of the Antigenic Properties of Lecithin and Cephalin. Physiological Abstracts. Vol. XX. Nr. 10. S. 785, 4639. 61) Zschiesche M.: Die unspezifische Eiweisstherapie. 1921. 62) Ruy Vital Brasil e Ortiz Patto: Da Atividade Antialexica dos Lipoides. Separata do Boletim do Instituto Vital Brasil Nr 20 (1938).

Aus dem Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Stefan Batory Uniwersität in Wilno.

Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

Dr. MIECZYSŁAW SŁOWIKOWSKI.

Über den Einfluss von Kephalin auf die Bindung von Diphtherietoxin mit Antitoxin und die passive Antidiphtherieimmunität bei Kaninchen.

Die früheren Arbeiten von Pelczar u. Mitarbeitern haben den bedeutenden Einfluss des Kephalins auf den Organismus und den Verlauf der Immunerscheinungen bewiesen.

Verfasser hat es sich zur Aufgabe gestellt, den Einfluss von Kephalin auf Diphtherieantitoxin und die Vorgänge bei der passiven antidiphtheritischen Immunität festzustellen.

Sämmtliche Untersuchungen wurden intrakutan an Kaninchen ausgeführt und hierbei folgende Einheiten bestimmt:

1. D.R.M. (Dosis reagens minima — Claus Jensen).

2. Unter der Bezeichnung D.N.M. (Dosis necroticans minima) versteht Verfasser die kleinste Menge von Toxin (pH=7,4), die in einer Quantität von 0,1 cm^3 einem Kaninchen intrakutan eingespritzt, eine Reaktion hervorruft, welche sich am 4. Tage in Gestalt einer geringfügigen Nekrose der Haut bemerkbar macht.

3. Mit L.J.A. (Antitoxin Grenzdosis) bezeichnet Verfasser diejenige Menge von Antitoxin, die in Mischung mit einer bestimmten Dosis mittelstark reagierenden Toxins (pH. = 7,4) nach 1 stündiger Erwärmung bei 37°C, in der Menge von 0,1 cm^3 einem Kaninchen intrakutan appliziert, eine Hautreaktion hervorruft, die der D.R.M. entspricht. Die L.J.A. unterliegt, in Abhängigkeit von der Menge des beigefügten Kephalins, einer Abänderung.

Um den Einfluss des Kephalins auf das Diphtherietoxin einer Prüfung zu unterziehen, bestimmt Verfasser die D.R.M. für das Toxin selbst und für die Mischung des Toxins mit verschiedenen Kephalindosen (Kephalinverdünnung von 1 : 100 bis zu 1 : 51200). Die Einwirkung des Kephalins auf das Toxin kam in der Zeit von 1 Stunde bei einer Temperatur von 37°C. zu Stande. Die Resultate sprechen dafür, dass ein deutlicher Einfluss von Seiten des Kephalins auf das Diphtherietoxin nicht vorhanden ist. Gleichzeitig mit Heparin ausgeführte ähnliche Untersuchungen zeigten deutlich, dass Heparin in hohem Grade das Auftreten von Hautreaktionen unter dem Einflusse von Diphtherietoxin hemmt.

In der zweiten Serie der Untersuchungen befasst sich der Verfasser mit Experimenten, die den Einfluss von Kephalin auf die Bindung von Diphtherietoxin mit Antitoxin anbetreffen, und bestimmt die L.J.A. für Antitoxin ohne Kephalin (Kontrolle), sowie für die Mischung von Antitoxin mit Kephalin (Kephalinverdünnung 1 : 100 bis zu 1 : 100000). Zu diesem Zwecke wurde die Mischung von Antitoxin-Kephalin 1 Stunde auf 37°C. erwärmt, hierauf Toxin beigegeben und alles zusammen bei 37°C. wiederum in das Thermostat gestellt. Das zweite mal betrug die Einwirkungszeit des Toxins 24 Stunden bei 2°C. und 2 Stunden bei 37°C., wobei das Resultat identisch mit dem vorherigen war. Man konnte sich nämlich vergewissern, dass Kephalin, in Verdünnung von 1 : 100 bis 1 : 400 in Mischung mit Toxin und Antitoxin in das Hautgewebe eingespritzt, auf das Antitoxin in der Weise einwirkt, dass es die Neutralisierungsfähigkeit des Toxins steigert.

Autor gelangt zu einer solchen Anschauung nach Ausschluss des lokalen Kephalineinflusses im Sinne einer Verminderung der Reaktions-

fähigkeit der Haut gegenüber dem Diphtherietoxin, ferner nach erbrachtem Beweise, dass Kephalin auf eine Steigerung der Affinität des Diphtherietoxins gegenüber dem Antitoxin ohne Einfluss ist. Die Frage, ob Kephalin in diesem Falle in vitro oder in vivo wirkt, bleibt ohne Aufklärung.

Die oben besprochenen, zum ersten mal in dieser Arbeit angewandten Untersuchungsmethoden, die sich auf die Bestimmung der D.R.M. auf Kaninchen stützen, eignen sich nach der Meinung des Verfassers, zu sehr genauen Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Körper auf Diphtherietoxin und Antitoxin.

In der dritten Untersuchungsreihe wurden 5 Gruppen von Kaninchen mit Antidiphtherieserum immunisiert. 4 Gruppen erhielten hierbei Kephalin ein—und mehrmals, in verschiedenen Dosen.

Der Verlauf der Immunität wurde an Hand zweier Methoden kenntlich gemacht:

1. Mit Hilfe täglicher Titrierung des Kaninchenserums auf den Antitoxingehalt, unter Anwendung der neuesten und besten Methode von Jensen (dreimalige Auswertung, um den Durchschnittsfehler möglichst herabzusetzen).

2. Mit Hilfe einer täglichen Bestimmung der D.R.M. und D.N.M. an jedem Kaninchen.

Zu der zweiten Methode gibt Verfasser einige Beschränkungen bei der Anwendung der täglichen Bestimmung der D.R.M. an:

1. Diese Methode kann nur bei nicht länger als 8 Tagen andauernden Untersuchungen angewandt werden, da bei intrakutaner Injektion von Toxin eine aktive Immunität hervorgerufen wird, wozu ein Zeitraum von 8 Tagen nötig ist. In den Untersuchungen des Verfassers betrug der Titer des aktiv produzierten Antitoxins 0,001 J.A. erst nach 11—12 Tagen, von Anfang der intrakutanen Applikation des Toxins gerechnet und bei, zur Bestimmung des Verlaufes der passiven Immunität, nötigen Toxindosen.

2. Man kann in diesem Falle nur Kaninchen anwenden.

Meerschweinchen müssen bei diesen Untersuchungsmethoden ausgeschlossen werden, da sie auf der Haut zu wenig Platz, sowie grössere Empfindlichkeitsdifferenzen an den verschiedenen Stellen der Haut aufweisen.

3. Man muss schon vor der endgültigen Bestimmung—die D.R.M. annähernd kennen, wozu vorhergehende Probebestimmungen an anderen Kaninchen nötig sind, um die zur Anwendung kommenden Toxindosen nicht allzu sehr zu übersteigen und keine Areaktivität der Haut

hervorzurufen. Die Methode der täglichen Bestimmung der D.R.M. und D.N.M. in den Untersuchungen über den Verlauf der passiven, antidiphtheritischen Immunität bei Kaninchen gibt, nach der Ansicht des Verfassers, die genauesten Resultate unter allen bisher angewandten, an Hautreaktionen beruhenden Methoden.

Gleichzeitig mit einem Sturze des Antitoxinniveau in dem Blutserum der Kaninchen steigt die Empfindlichkeit der Haut auf Toxin. Der Verlauf der, mit Hilfe von Hauttesten bestimmten, passiven antidiphteritischen Immunität bei Kaninchen entspricht den, bei täglicher Titration des Serums auf den Antitoxintiter, — Methode nach Jensen, — erhaltenen Resultaten.

Die bei der Bestimmung der D.R.M. und D.N.M. erhaltenen Ergebnisse decken sich miteinander.

Bei vielmaliger Applikation von sehr geringen Kephalindosen an die Kaninchen beobachtet Verfasser eine deutliche Neigung zu Verlängerung der passiven, antidiphtheritischen Immunität; nach grossen Kephalindosen tritt eine unbedeutende Verringerung dieser Zeitfrist ein. Nach einmaliger Kephalineingabe kommt es zu umgekehrten Verhältnissen.

Voraussichtlich erleichert das Kephalin die Aufgaben und steigert die Wirkung der Immunkörper im Organismus. Die bisher erhaltenen Resultate regen, nach der Ansicht des Verfassers, zu einer Anwendung des Kephalins zusammen mit Antiserum bei Diphtherie an.

Wpływ kefaliny na toksynę błoniczą.

Tablica I.

Działanie kefaliny na toksynę odbywało się w temp. 37° C. w ciągu 1 godz.
Podane odczyny skórne są odczytane po 48 godz.
Wartości, leżące na krzywej kreskowanej, oznaczają D. R. M.

Toksyna: Rozcieńczenie toks. przed dodaniem kefal.	Toksyna: Ilość toks. nieroz. w 0,1 cm³. mieszaniny	KONTROLA Bez kefaliny	KEFALINA 1 : 100 1 mg. kef. w 0.1 cm³. mieszan.	KEFALINA 1 : 200 1/2 mg. kef. w 0,1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 400 1/4 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 800 1/8 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 1600 1/16 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 3200 1/32 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 6400 1/64 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 12800 1/128 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 25600 1/256 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.	KEFALINA 1 : 51200 1/512 mg. kef. w 0.1 cm³. miesz.
1 : 800	1/16.000 cm³.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
1 : 1200	1/24.000 cm³.	N	N	N	N	N	N	J	N	N	N	N
1 : 1600	1/32.000 cm³.	J	N	J	N	J	J	J	N	J	N	J
1 : 2400	1/48.000 cm³.	J	N	J	J	J	J	J	J	J	J	J
1 : 3200	1/64.000 cm³.	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
1 : 4800	1/96.000 cm³.	J	J	J	J	J	J	J	i	J	J	J
1 : 6400	1/128.000 cm³.	i	J	i	i	i	J	J	i	i	i	i
1 : 9600	1/192.000 cm³.	R	J	R	i	R	J	J	R	R	i	R
1 : 12800	1/256.000 cm³.	R	i	R	R	R	i	i	R	R	R	R
1 : 19200	1/384.000 cm³.	r	R	R	r	r	R	r	r	r	r	r
1 : 25600	1/512.000 cm³.	r	R	r	r	r	r	r	r?	r	r	r
1 : 38400	1/768.000 cm³.	—	r?	—	—	r?	—	r?	r?	—	—	—
1 : 51200	1/1.024.000 cm³.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Znaki, przedstawiające wygląd i charakter reakcji skórnej:

r? — wątpliwa reakcja,
r — małe, lecz pewne zaczerwienienie,
R — silne zaczerwienienie,
i — mały naciek (infiltratio),
J — duży naciek,
N — martwica (necrosis).

Wpływ kefaliny na wiązanie toksyny błoniczej z antytoksyną. Tablica II.

Działanie kefaliny na antytoksynę odbywało się w temp. 37 °C. w ciągu 1 godz., a następnie dodano toksyny, zostawiając mieszaninę również w temp. 37 °C. — 1 godzinę.

Podane odczyny skórne odczytano po 48 godz. Wartości r, oznaczone nawiasami, odpowiadają L. J. A.

W 0.1 cm³ miesz. było:		KONTROLA	KEFALINA 1 : 100	KEFALINA 1 : 200	KEFALINA 1 : 400	KEFALINA 1 : 800	KEFALINA 1 : 1600	KEFALINA 1 : 6400	KEFALINA 1 : 12800	KEFALINA 1 : 50000	KEFALINA 1 : 100.000
TOKSYNY (L + = 0.29 cm³.)	ANTYTOKSYNY	Kefaliny 0.	kef. 1 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kef. 1/2 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kef. 1/4 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kef. 1/8 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kef. 1/16 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kef. 1/64 mg. w 0.1 cm. miesz.	kefaliny 1/128 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kefaliny 1/500 mg. w 0.1 cm³. miesz.	kefaliny 1/1000 mg. w 0.1 cm³. miesz.
1/3000 cm³.	1/600 J. A.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1/3000 cm³.	1/900 J. A.	(r)	—	—	—	(r)	(r)	(r)	(r)	(r)	(r)
1/3000 cm³.	1/1200 J. A.	R	—	—	—	r	R	R	R	R	R
1/3000 cm³.	1/1800 J. A.	R	—	—	(r)	R	R	R	i	i	i
1/3000 cm³.	1/2400 J. A.	i	(r)	(r)	r	i	i	i	J	J	J
1/3000 cm³.	1/3200 J. A.	J	r	r	r	J	J	i	J	N_1	J
1/3000 cm³.	1/4800 J. A.	N_1	R	R	R	N_1	J	J	N_1	N_1	N_1
1/3000 cm³.	1/6000 J. A.	N_1	i	R	R	N_1	N_1	N_1	N_1	N_1	N_1
1/3000 cm³.	1/7200 J. A.	N_1	J	i	i	N_1	N_1	N_1	N_1	N_1	N_1
1/3000 cm³.	1/8400 J. A.	N_2	J	i	J	N_2	N_1	N_1	N_1	N_1	N_1
1/3000 cm³.	1/9600 J. A.	N_2	J	J	J	N_2	N_2	N_1	N_2	N_1	N_1
1/3000 cm³.	1/19200 J. A.	N_2	N_1	N_1	N_1	N_2	N_2	N_2	N_2	N_2	N_2
1/3000 cm.³	1/26400 J. A.	N_3	N_1	N_1	N_1	N_2	N_2	N_2	N_2	N_2	N_2
1/3000 cm.³	1/32400 J. A.	N_3	N_2	N_2	N_1	N_2	N_2	N_2	N_2	N_2	N_3
1/3000 cm³.	1/38400 J. A.	N_3	N_2	N_2	N_2	N_3	N_2	N_3	N_2	N_3	N_3

Znaki, przedstawiające wygląd i charakter reakcji skórnej:

r? — wątpliwa reakcja
r — małe, lecz pewne zaczerwienienie,
R — silne zaczerwienienie,
i — mały naciek (infiltratio),
J — duży naciek,
N — martwica (necrosis), (N_1 — N_2 — N_3 zależnie od wielkości martwicy).

Przebieg odporności biernej, wyrażony

Zmieniające się wartości D. N. M.

	Nr królika	Płeć	Waga przed doświad.	Waga po 15 dniach	Odporność po 3 g. D. l. m.	Odporność po 24 g. D. l. m.	Odporność po 48 g. D. l. m.
Kontrola bez kefaliny	61	♂	2710	2600	2	2	2
	67	♂	2650	2060	$1^1/_2$	$1^1/_2$	1
	71	♂	2350	2035	2	2	$1^3/_4$
	78	♂	2640	2100	$2^1/_2$	$2^1/_2$	2
	73	♀	2590	2230	2	2	$1^1/_2$
	30	♂	2765	2650	2	2	$1^1/_2$
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^5/_8$
0,1 g. kefaliliny jednorazowo	66	♂	2680	2280	2	2	2
	63	♂	2415	2120	2	2	2
	52	♀	2360	2180	2	2	2
	Średnia arytmetyczna				2	2	2
po 0,1 g. kefaliny wielokrotnie	62	♂	2235	1260	2	2	$1^1/_2$
	77	♂	2505	2070	2	2	$1^3/_4$
	57	♂	2610	2350	2	2	2
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^3/_4$
0,01 g. kefaliny jednorazowo	72	♀	2560	2410	2	2	2
	53	♂	2490	2280	2	2	$1^1/_2$
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^3/_4$
po 0,01 g. kefaliny wielokrotnie	74	♂	2185	1585	2	2	2
	31	♂	2530	2530	2	2	1
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^1/_2$
0,001 g. kefaliny jednorazowo	76	♀	2540	2530 po 8 dn.	2	2	$1^1/_2$
	58	♂	2730	2610	2	2	$1^1/_2$
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^1/_2$
po 0,001 g. kefaliny wielokrotnie	69	♂	2370	2000	2	2	$1^1/_2$
	64	♂	2615	2430	2	2	2
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^3/_4$
0,0002 g. kefaliny jednorazowo	70	♂	2730	2270	2	2	$1^1/_2$
	56	♀	2480	2315	2	2	$1^1/_2$
	Średnia arytmetyczna				2	2	$1^1/_2$
po 0,0002 g. kefaliny wielokrotnie	75	♂	2370	2007	2	2	2
	81	♂	2615	2350	2	2	2
	Średnia arytmetyczna				2	2	2

za pomocą odczynów skórnych D. N. M. Tablica III-A.

przedstawione są w jednostkach D. l. m.

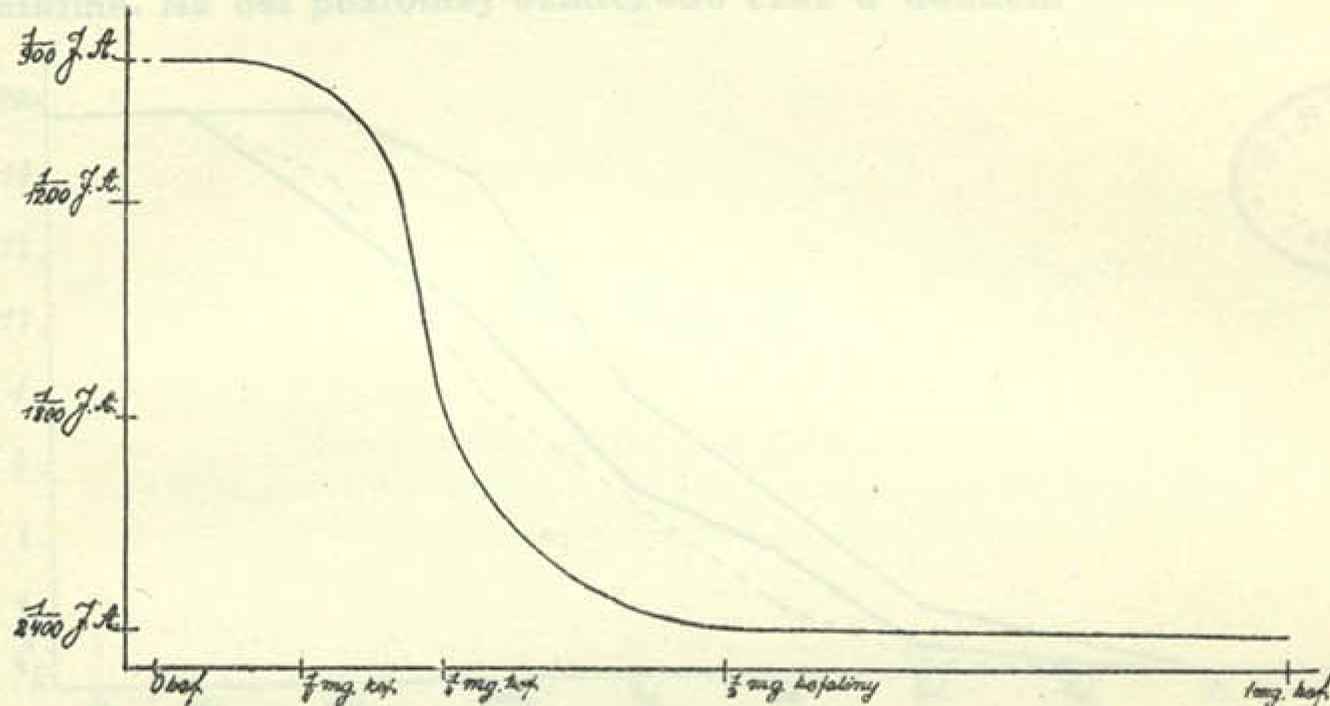
po 3 dn.	4 dni	5 dni	6 dni	7 dni	8 dni	9 dni	10 dni	30 dni
D. l. m.	D.l.m.	D.l.m.	D.l.m.	D. l. m.	D. l. m.	D. l. m.	D. l. m.	D. l. m.
1 1/2	3/4	1/2	1/8	1/32	1/256	1/1024	1/1024	1/2
3/4	1/4	1/8	1/32	1/64	1/512	1/1536	1/1536	1/32
1 1/2	1	3/4	1/8	1/32	1/512	1/1024	1/1024	
1 1/2	1	3/4	1/8	1/16	1/256	1/512	1/1024	
1	1/2	1/4	1/32	1/64	—	—	padł.	
1 1/4	1/2	1/4	1/16	1/32	1/384	1/1024	1/1024	1
1 1/4	2/3	7/16	1/12	1/32	1/384	1/1024	1/1126	
2	1	3/4	1/4	1/8	1/128	1/512	1/1024	1/4
1 1/2	1	1/2	1/4	1/8	padł.	—	—	
1 3/4	1	5/8	1/4	1/8	1/128	1/512	1/1536	
1 3/4	1	5/8	1/4	1/8	1/128	1/512	1/1280	
3/4	1/2	1/4	1/32	1/64	1/1024	1/1024	1/1024	
1	5/8	1/4	1/32	1/64	1/1024	1/1024	1/1024	
1 1/4	3/4	1/4	1/24	1/64	1/512	1/1024	1/1024	
1	5/8	1/4	1/16	1/64	1/853	1/1024	1/1024	
1 1/2	1	1/2	1/6	1/12	1/256	1/512	1/1024	1/32
1 1/2	1	1/2	1/8	1/16	1/256	1/768	1/1536	
1 1/2	1	1/2	1/7	1/14	1/256	1/640	1/1280	
1	1/2	1/16	1/32	1/128	1/512	1/1024	1/1024	
1/2	1/4	1/16	1/32	1/128	1/1024	1/1536	1/1536	
3/4	3/8	1/16	1/32	1/128	1/768	1/1280	1/1280	
1	3/4	1/4	1/16	—	padł.	—	—	
1	1/4	1/4	1/16	1/128	1/1024	1/1024	1/1024	
1	1/2	1/4	1/16	1/128	1/1024	1/1024	1/1024	
1	1/2	1/8	1/16	1/128	1/256	1/1024	1/1024	1
1 1/2	1	3/4	1/4	1/16	1/256	1/768	1/1024	1/2
1 1/4	3/4	7/16	5/32	1/32	1/256	1/896	1/1024	
1	1/2	1/16	1/12	1/64	1/512	1/1024	1/1024	1
1	1/2	1/8	1/16	1/64	1/1024	1/1536	1/1536	
1	1/2	1/7	1/14	1/64	1/768	1/1280	1/1280	
1 1/2	1	3/4	1/8	1/16	1/64	—	—	
1 1/2	1	3/4	1/8	1/16	1/64	1/256	1/1024	
1 1/2	1	3/4	1/8	1/16	1/64	1/256	1/1024	

Przebieg odporności biernej humoralnej, wyra-

	Nr królika	3 g. J. A.	24 g. J. A.	48 g. J. A.	3 dni J. A.	4 dni J. A.	5 dni J. A.
Kontrola bez kefaliny	61	1.8	1.4	1	0.8	0.6	0.4
	67	1.5	1.2	0.8	0.5	0.3	0.2
	71	1.8	1.2	1	0.8	0.6	0.4
	78	2	1.6	1	0.8	0.6	0.4
	73	1.6	1.2	0.8	0.6	0.4	0.3
	30	1.6	1.2	0.8	0.7	0.5	0.4
	Średnia	1.7	1.3	0.9	0.7	0.5	0.35
0,1 g. kefaliny jednorazowo	66	2	1.6	1.2	1	0.8	0.6
	63	2	1.4	1	0.8	0.5	0.4
	52	2	1.6	1.2	0.8	0.6	0.4
	Średnia	2	1.5	1.1	0.9	0.6	0.5
po 0,1 g. kefaliny wielokrotnie	62	1.6	1.2	0.8	0.5	0.4	0.3
	77	1.8	1.2	1	0.6	0.4	0.3
	57	1.8	1.5	1	0.8	0.5	0.3
	Średnia	1.7	1.3	0.9	0.6	0.4	0.3
0,01 g. kefaliny jednorazowo	72	2	1.6	1.2	0.9	0.6	0.4
	53	2	1.4	0.8	0.7	0.6	0.4
	Średnia	2	1.5	1	0.8	0.6	0.4
po 0,01 g. kefaliny wielokrotnie	74	1.8	1.4	1	0.6	0.4	0.2
	31	1.6	1 2	0.8	0.4	0.2	0.2
	Średnia	1.7	1.3	0.9	0.5	0.3	0.2
0,001 g. kefaliny jednorazowo	76	2	1.4	1	0.6	0.5	0.3
	58	2	1.2	0.8	0.6	0.4	0.3
	Średnia	2	1.3	0.9	0.6	0.45	0.3
po 0,001 g. kefaliny wielokrotnie	69	1.8	1.5	1	0.7	0.5	0.3
	64	1.6	1.4	1	0.9	0.7	0.5
	Średnia	1.7	1.4	1	0.8	0.6	0.4
0,0002 g. kefaliny jednorazowo	70	1.8	1.2	1	0.6	0.4	0.2
	56	1.6	1	0.8	0.6	0.4	0.2
	Średnia	1.7	1.1	0.9	0.6	0.4	0.2
po 0,0002 g. kefaliny wielokrotnie	75	2.2	1.6	1.2	1	0.7	0.6
	81	2	1.4	1.2	0.8	0.5	0.4
	Średnia	2.1	1.5	1.2	0.9	0.6	0.5

żony w Jednostkach Antytoksycznych (J.A.). Tablica III-B.

6 dni	7 dni	8 dni	9 dni	10 dni	11 dni	12 dni	30 dni
J. A.	J. A.	J. A.	J. A.	J. A.	J. A.	J. A.	J. A.
0.01	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0 001	<0.001	0.3
0 004	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.1
0.01	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.01	0.002	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.008	0.001	—	—	padł.	—	—	
0.006	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.5
0.008	0.001	<0 001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.015	0.008	0.0015	<0 001	<0.001	<0.001	0.002	
0.01	0.005	padł.	—	—	—	—	
0.01	0.005	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.01	0.006	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.0015	
0.008	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.005	<0.001	<0.001	<0.001	<0 001	<0.001	<0.001	
0.006	0.001	<0 001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.006	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.008	0.004	0.001	<0.001	<0 001	<0.001	<0.001	0.1
0 008	0.004	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.008	0.004	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.003	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.003	<0.003	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.003	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.006	<0.001	padł.	—	—	—	—	
0.006	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.006	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.006	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0 001	0.7
0.01	0.008	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	0.3
0.008	0.005	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.0015	
0.006	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0.7
0.006	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.006	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	
0.008	0.004	0 002	<0.001	<0.001	<0.001	0 002	
0.008	0.004	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
0.008	0.004	0.0015	<0.001	<0.001	<0 001	0.001	



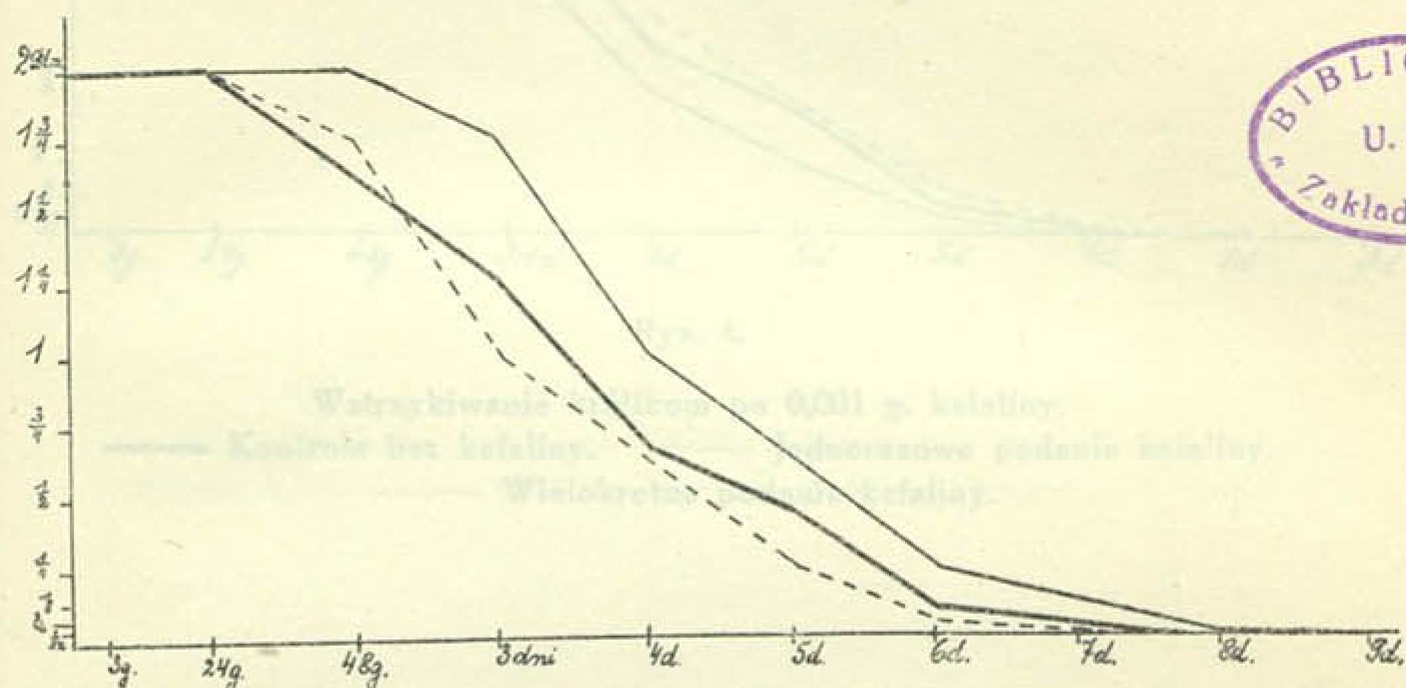
Rys. 1. (według tablicy II.).

Na linii pionowej — ilość antytoksyny (L. J. A.), wyrażona w jednostkach antytoksycznych (J. A.); na linii poziomej ilość kefaliny w miligramach.

Krzywa powstała ze zmieniających się wartości (r), przedstawionych w tabl. II., odpowiadających L. J. A. Obraz graficzny ilustruje, w jakim stopniu zależnie od różnych ilości dodanej kefaliny zmienia się ilość antytoksyny błoniczej, potrzebna do zobojętnienia — $\frac{1}{3000}$ cm.^{3} toksyny błoniczej „A" (L+ = 0,29; D. l. m. = 0,0045; toksyna średnio reagująca).

Przebieg odporności biernej, oznaczony za pomocą odczynów skórnych D. N. M. Rys. 2. — 7. (Tablica III.-A.).

Na 1 kg. wagi królika podano dożylnie 250 J. A. surowicy przeciwbłoniczej. Co 24 godz. określano D. N. M. (Dosis necroticans minima). Każda krzywa przedstawia średnią arytmetyczną wyników poszczególnej grupy królików. Na osi pionowej podano w jednostkach D. l. m. ilość toksyny błoniczej, stanowiącą Dosis necroticans minima. Na osi poziomej oznaczono czas w dobach.

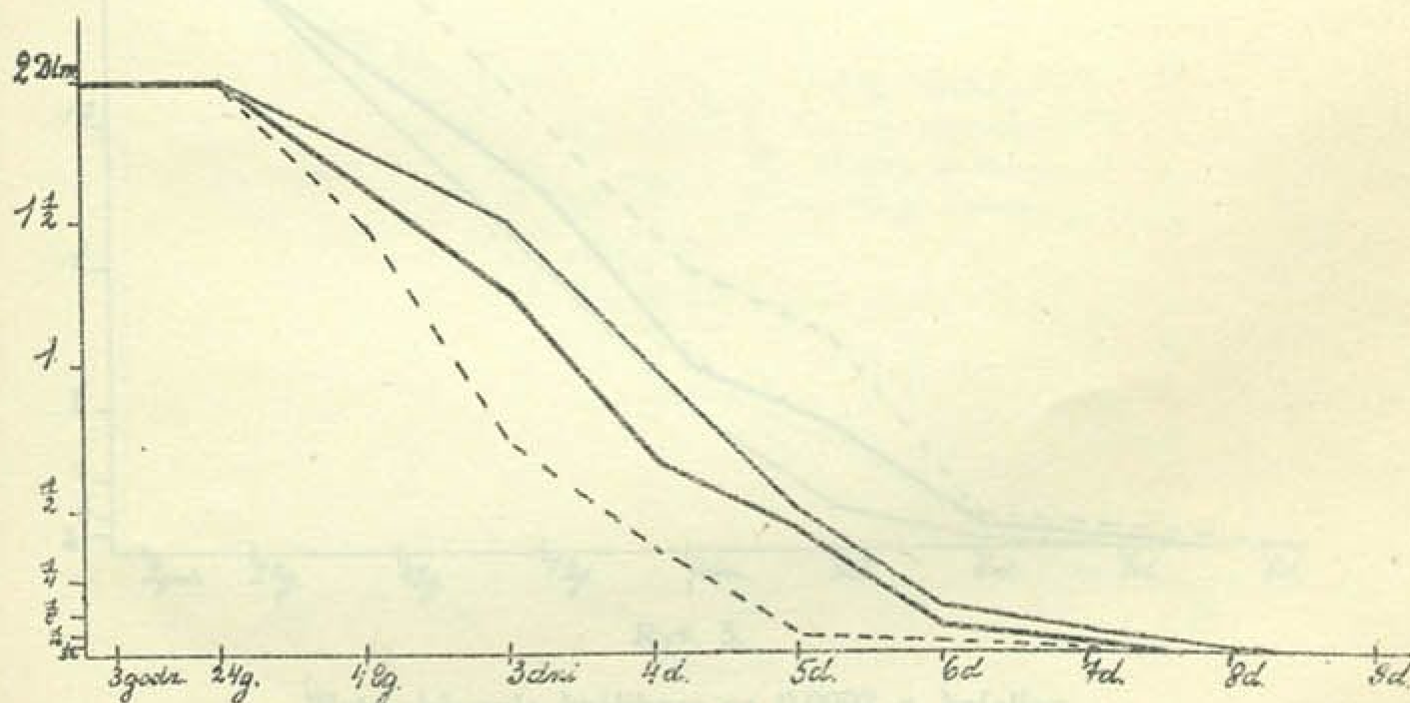


Rys. 2.

Wstrzykiwanie królikom po 0,1 g. kefaliny

Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.

Wielokrotne podanie kefaliny.

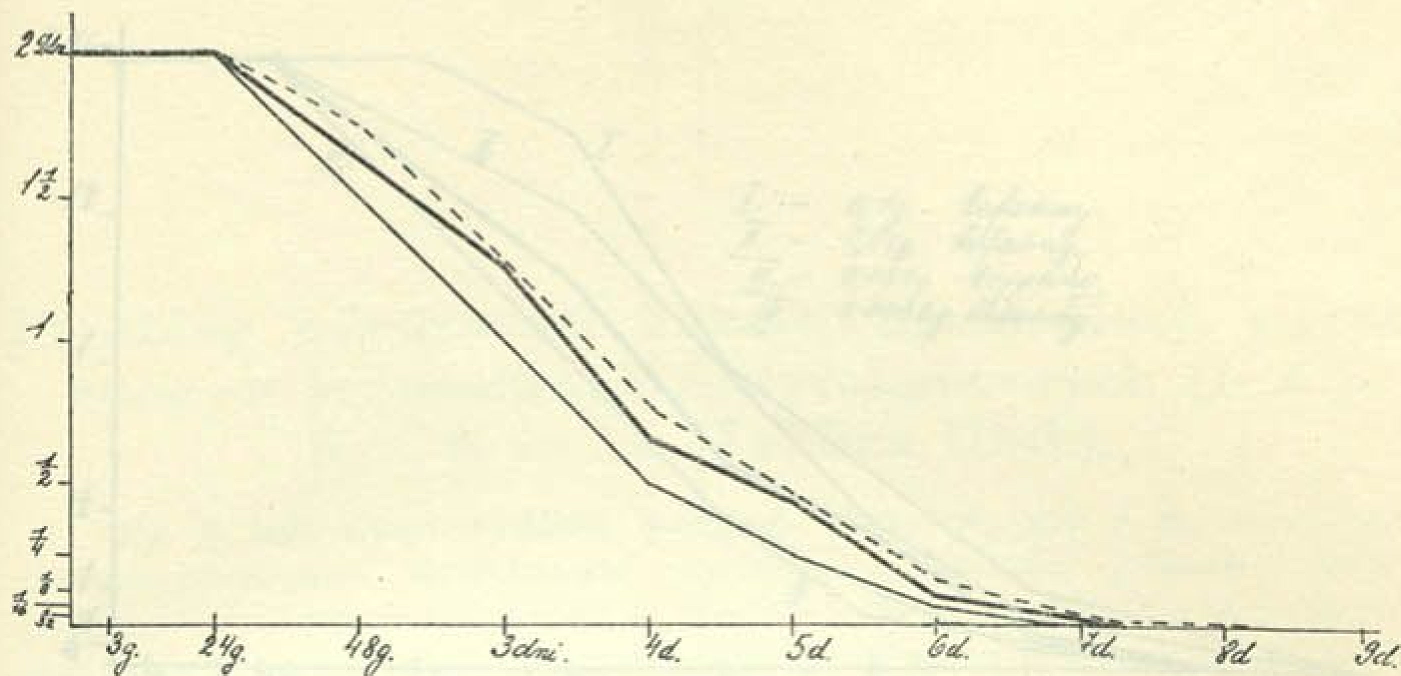


Rys. 3.

Wstrzykiwanie królikom po 0,01 g. kefaliny.

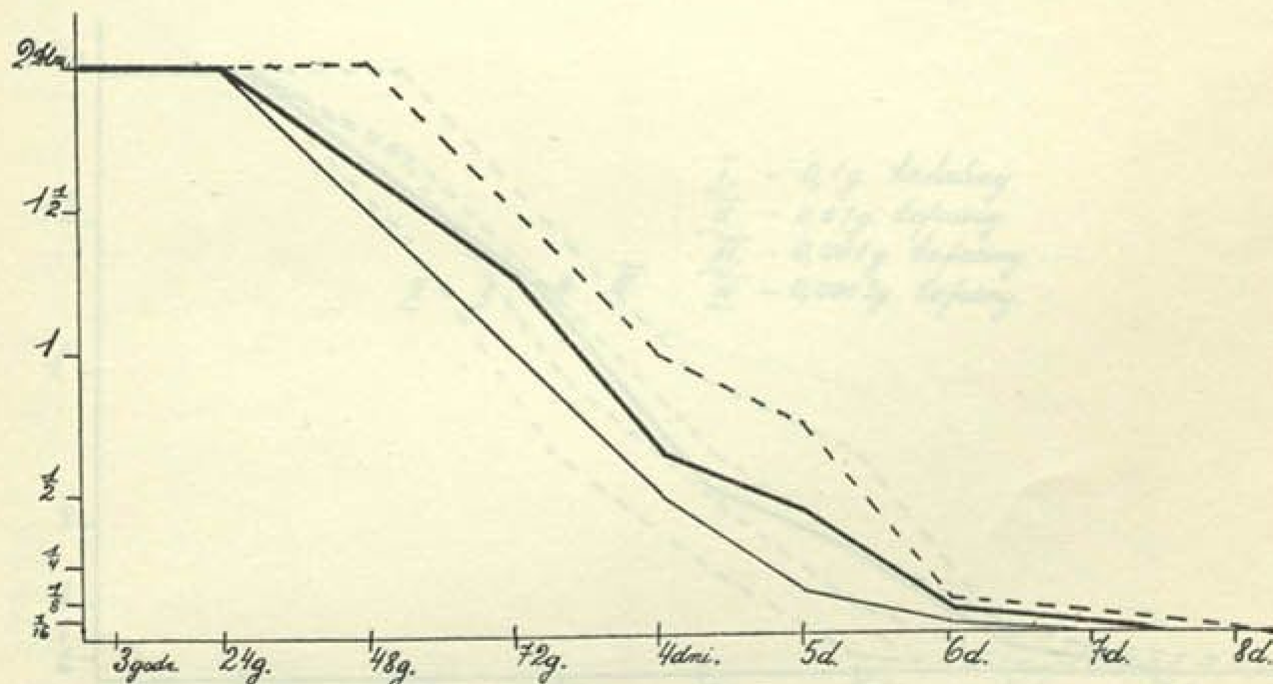
Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.

Wielokrotne podanie kefaliny.



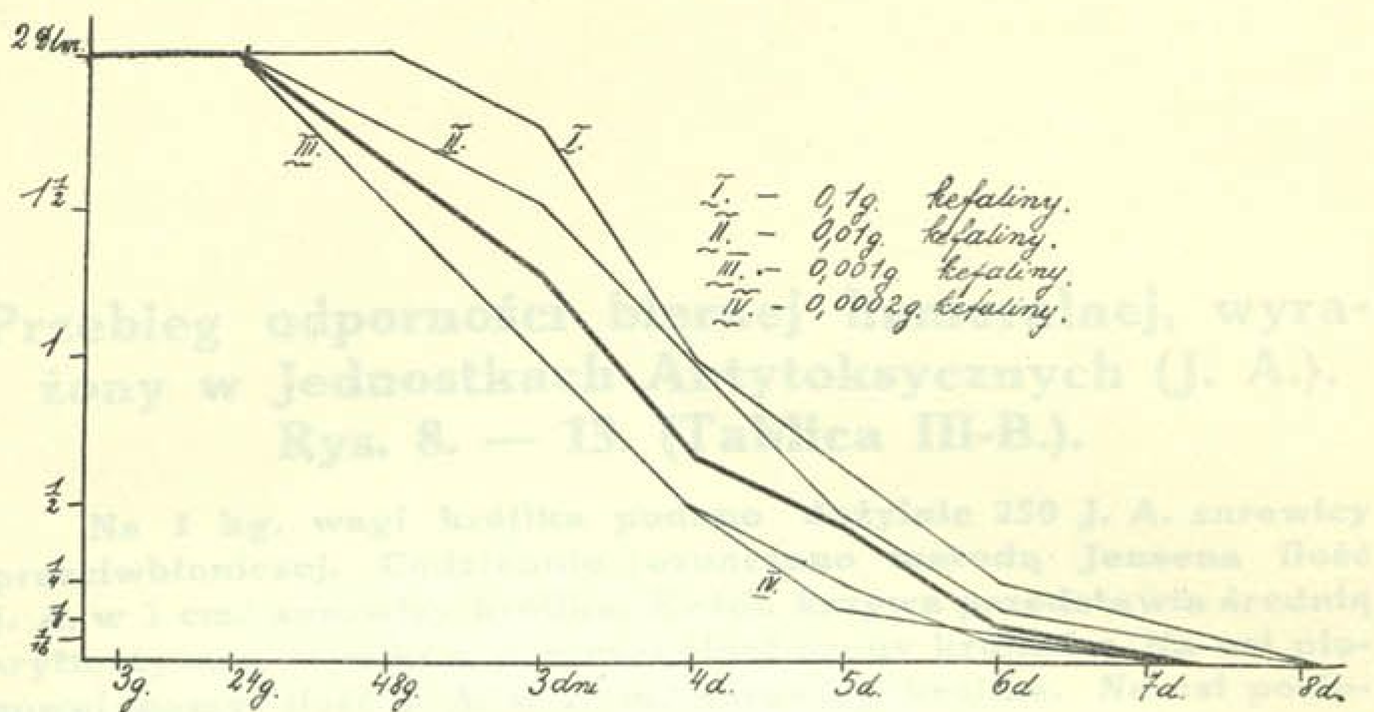
Rys. 4.

Wstrzykiwanie królikom po 0,001 g. kefaliny.
Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.
.... Wielokrotne podanie kefaliny.



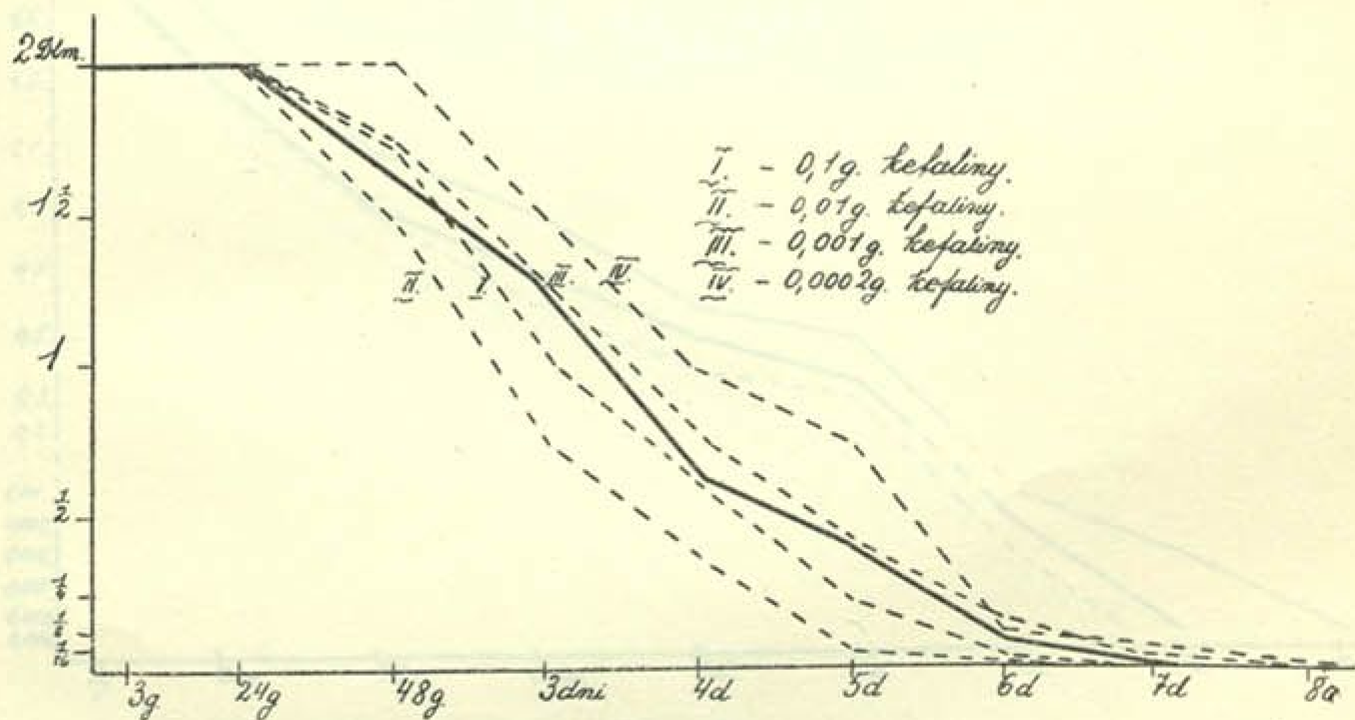
Rys. 5.

Wstrzykiwanie królikom po 0,0002 g. kefaliny.
Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.
.... Wielokrotne podanie kefaliny.



Rys. 6.

Jednorazowe wstrzykiwanie królikom kefaliny w różnych dawkach.
━━ Kontrola bez kefaliny. —— Jednorazowe podanie kefaliny.

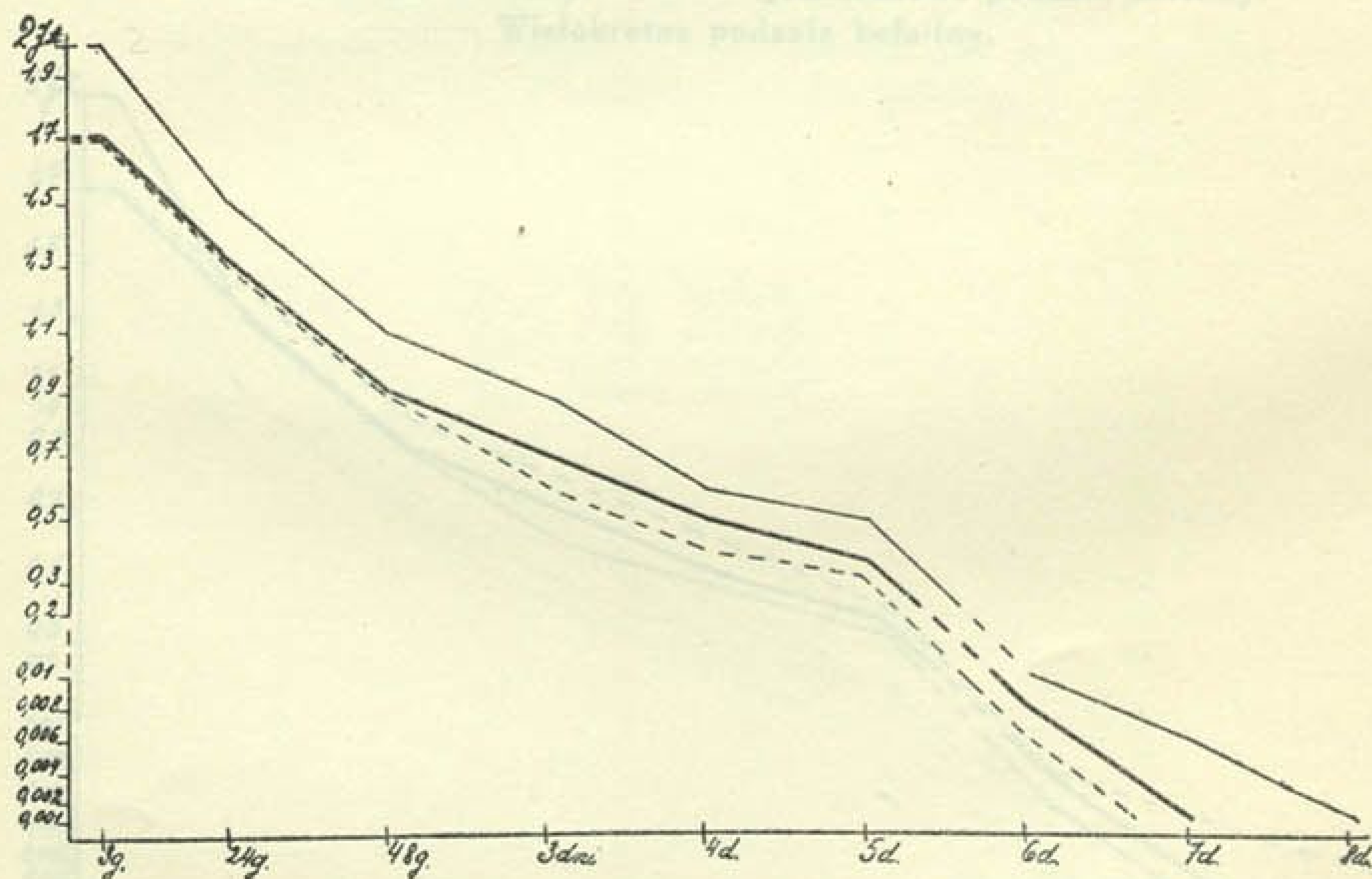


Rys. 7.

Wielokrotne wstrzykiwanie królikom kefaliny w różnych dawkach.
━━ Kontrola bez kefaliny. .... Wielokrotne podanie kefaliny.

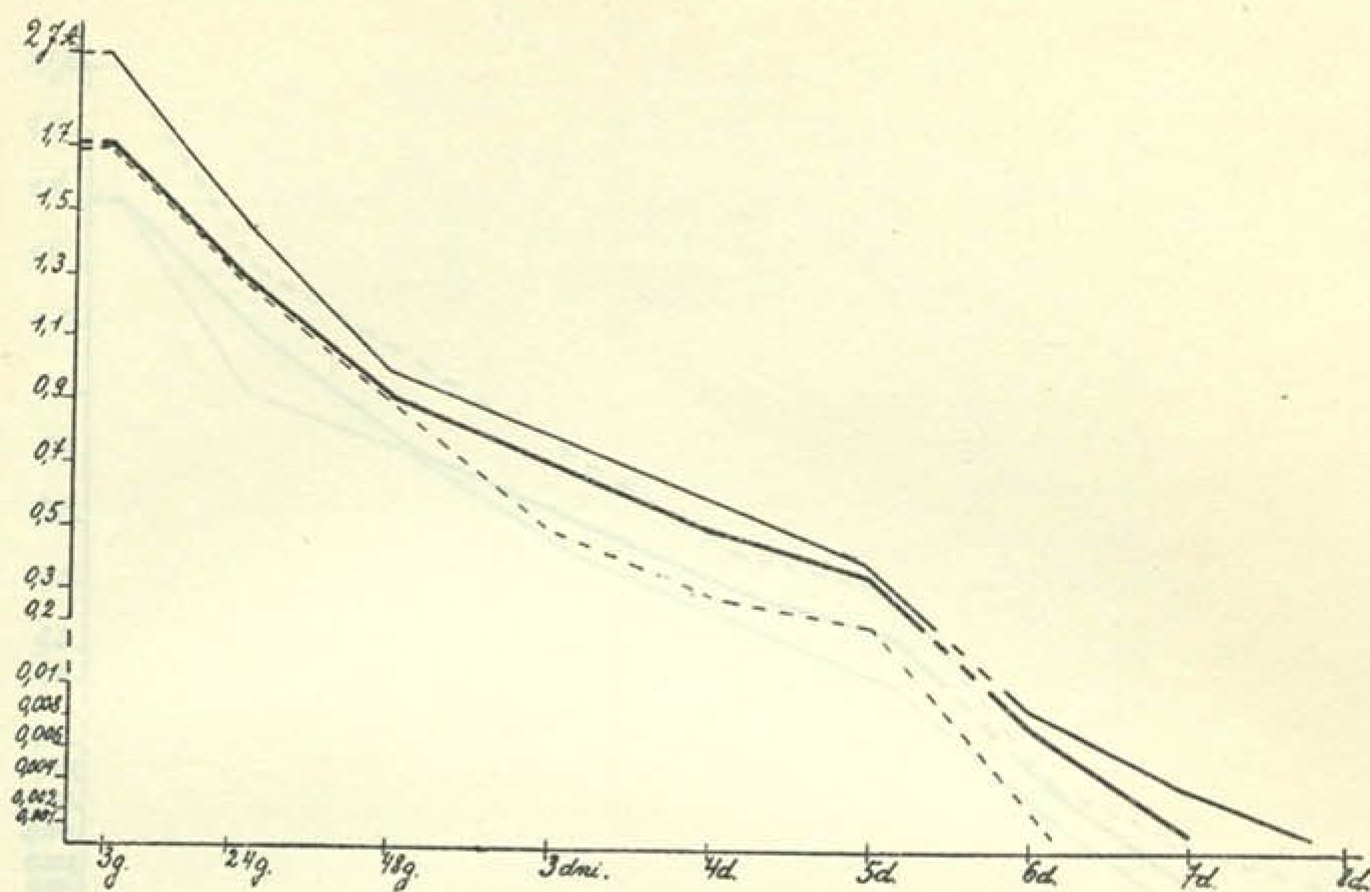
Przebieg odporności biernej humoralnej, wyrażony w Jednostkach Antytoksycznych (J. A.). Rys. 8. — 13. (Tablica III-B.).

Na 1 kg. wagi królika podano dożylnie 250 J. A. surowicy przeciwbłoniczej. Codziennie oznaczano metodą Jensena ilość J. A. w 1 cm.^{3} surowicy królika. Każda krzywa przedstawia średnią arytmetyczną wyników poszczególnej grupy królików. Na osi pionowej mamy ilość J. A. w 1 cm.^{3} surowicy królika. Na osi poziomej — czas w dobach. Dla przedstawienia graficznego minimalnych różnic w przebiegu poszczególnych krzywych od dnia VI — dolną część rysunków (poniżej 0,01 J. A.) wykonano w podziałce 50-krotnie zwiększonej.

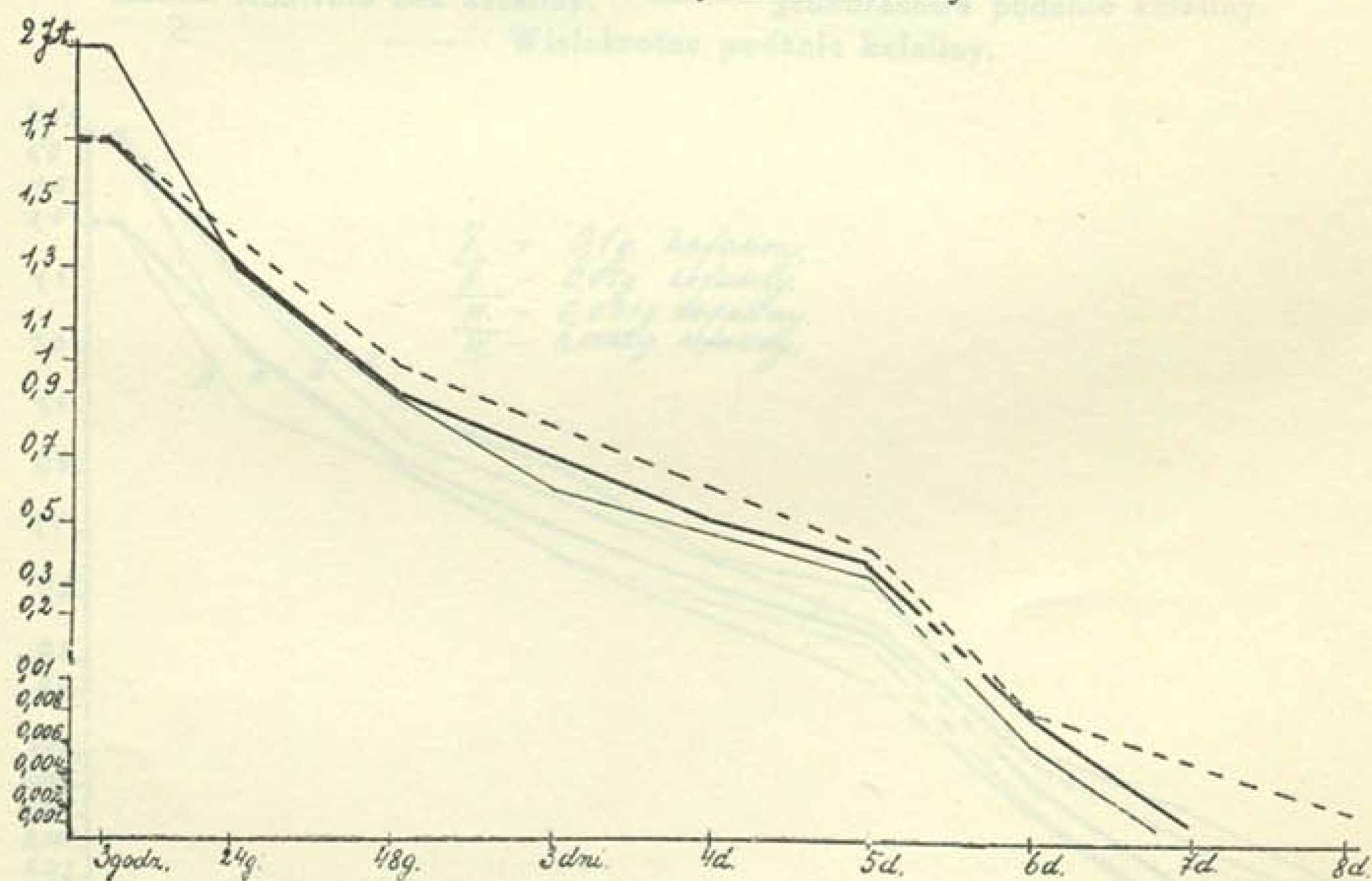


Rys. 8.

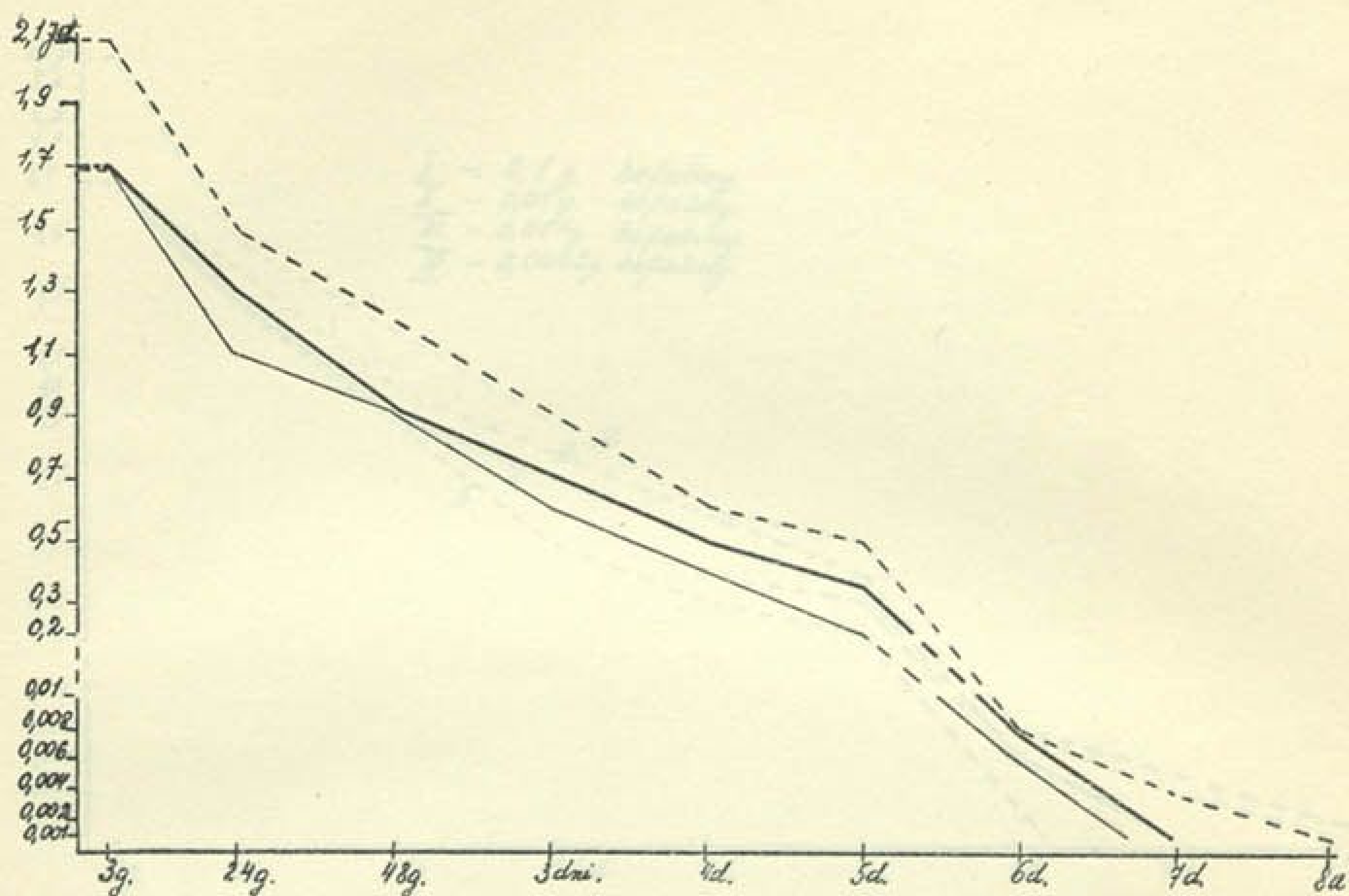
Wstrzykiwanie królikom po 0,1 g. kefaliny.
——— Kontrola bez kefaliny. ——— Jednorazowe podanie kefaliny.
.... Wielokrotne podanie kefaliny.



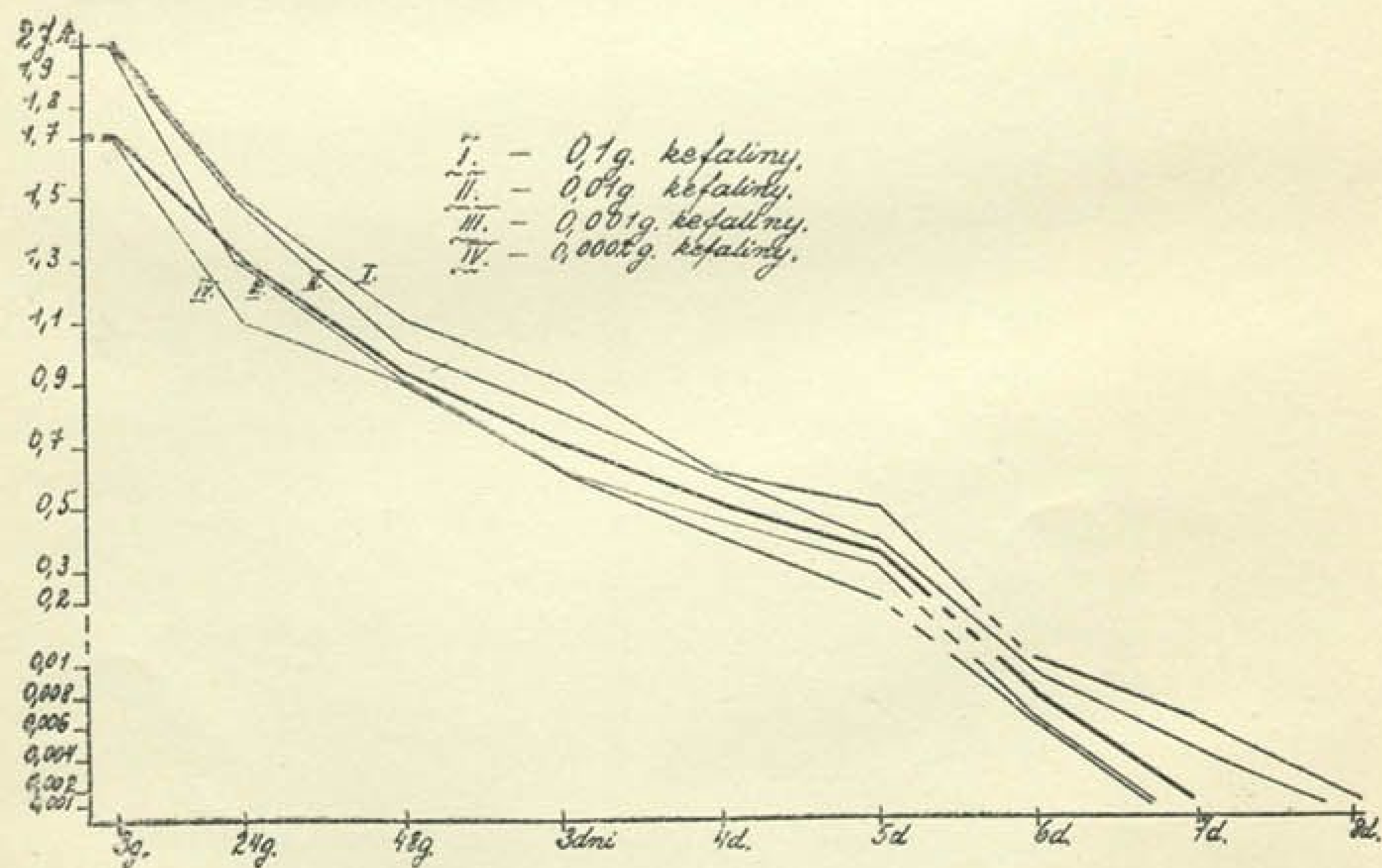
Rys. 9.
Wstrzykiwanie królikom po 0,01 g. kefaliny.
Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.
Wielokrotne podanie kefaliny.



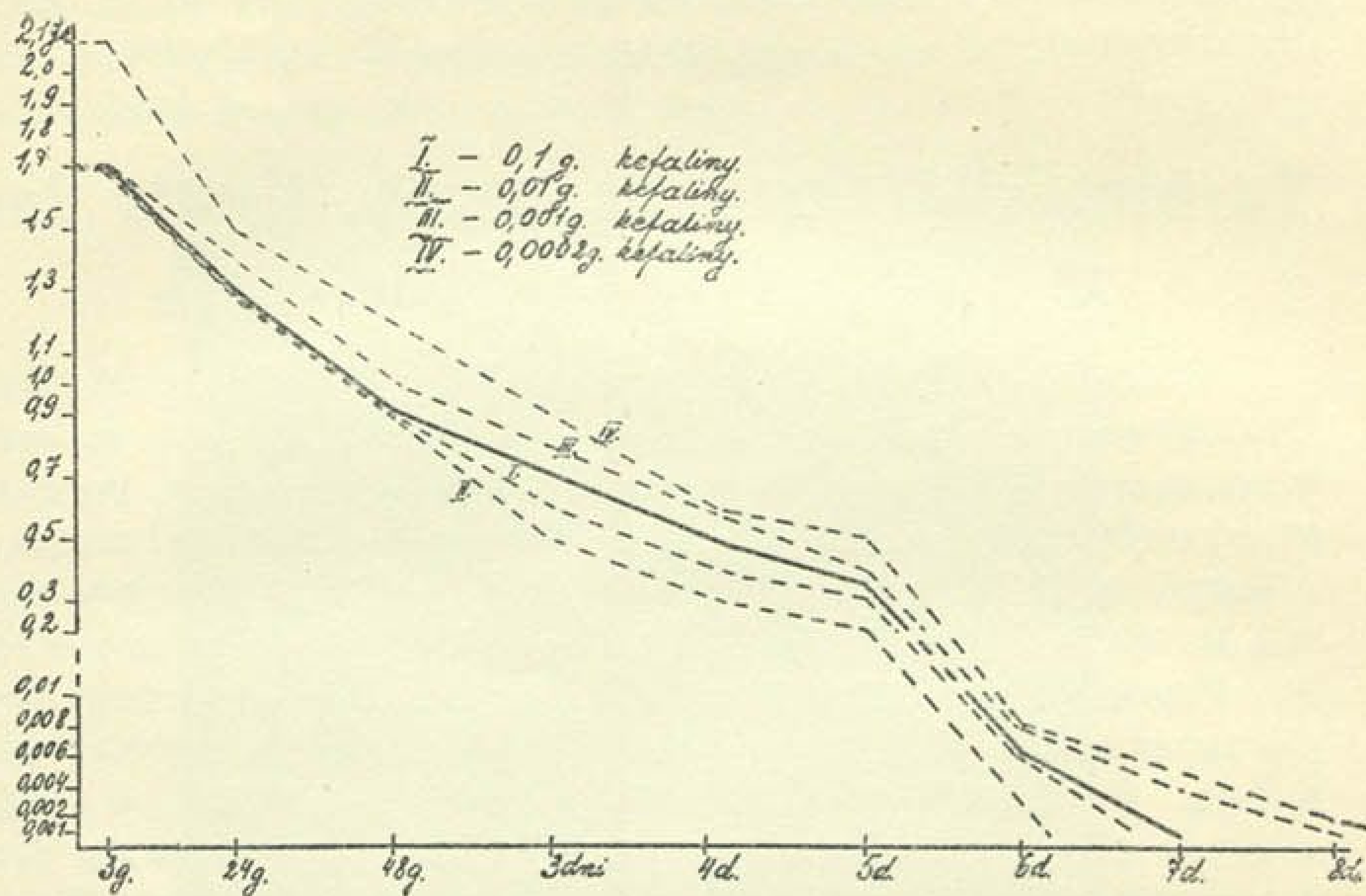
Rys. 10.
Wstrzykiwanie królikom po 0,001 g. kefaliny.
Kontrola bez kefaliny. Jednorazowe podanie kefaliny.
Wielokrotne podanie kefaliny.



Rys. 11.
Wstrzykiwanie królikom po 0,0002 g. kefaliny.
Kontrola bez kefaliny. ——— Jednorazowe podanie kefaliny.
.... Wielokrotne podanie kefaliny.



Rys. 12.
Jednorazowe wstrzykiwanie królikom kefaliny w różnych dawkach.
Kontrola bez kefaliny. ——— Jednorazowe podanie kefaliny.



Rys. 13.

Wielokrotne wstrzykiwanie królikom kefaliny w różnych dawkach.
—— Kontrola bez kefaliny. .... Wielokrotne podanie kefaliny.

Z Kliniki Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. K. Michejda.

Dr. A. BUDZKI
Asyst. Kliniki.

Torbiel skórzasta pęcherza (Cystis dermoidalis vesicae urinariae).

Chora B. [illegible] a do Kliniki Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie [illegible], że przed 4 miesiącami [illegible] porcjami. Przed oddaw[illegible] był cuchnący, z białym osadem [illegible] Następnie zgłosiła się do [illegible] leżenie w łóżku. Poprawy [illegible] czenie stało się coraz [illegible] również poza mikcją. Kil[illegible] w końcu umieścił chorą [illegible] wała przez 3 tygodnie, [illegible] oraz ciepłem. Leczenie jednak [illegible] dalszym 3 tygodniowym [illegible] Chirurg. U. S. B. W dzieciństwie [illegible] życia, trwa przez 3 dni [illegible] nie rodziła.

Badanie [illegible] wy prawidłowej, odżywienia [illegible] elastyczna, blada. Skóra [illegible] plamy, które tworzą rysunek marmurkowaty (skutek stosowanego ciepła). Śluzówki blade. Podściółka tłuszczowa skąpa. Źrenice okrągłe, równe, reagują na światło i nastawczość. Odruchy kolanowe zachowane. Te 39°. Tętno 125, miarowe. Ze strony narządów klatki piersiowej oraz jamy brzusznej zmian szczegółowych nie stwierdzono. Bolesność nad spojeniem łonowym. Leukocytów 8 100 w mm³. Mocz mętny, zasadowy, cuchnący, c. g. 1015, liczne krwinki, ciałka białe oraz kryształy trójfosforanu magnezowo-amonowego w osadzie. Cystoskopia: przy wprowadzeniu cystoskopu natrafia się na twardy chropawy opór. Cystoskopia niewykonalna ze względu na małą pojemność pęcherza i parcia ze strony chorej, które wydala odrazu wprowadzony do pęcherza płyn.

Zdjęcie rentgenowskie bez kontrastu wykazało obecność w okolicy łonowej cienia intensywnego, oraz po stronie prawej cienia dru-

Z Kliniki Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. *K. Michejda.*

Dr. A. LIDZKI
Asyst. Kliniki.

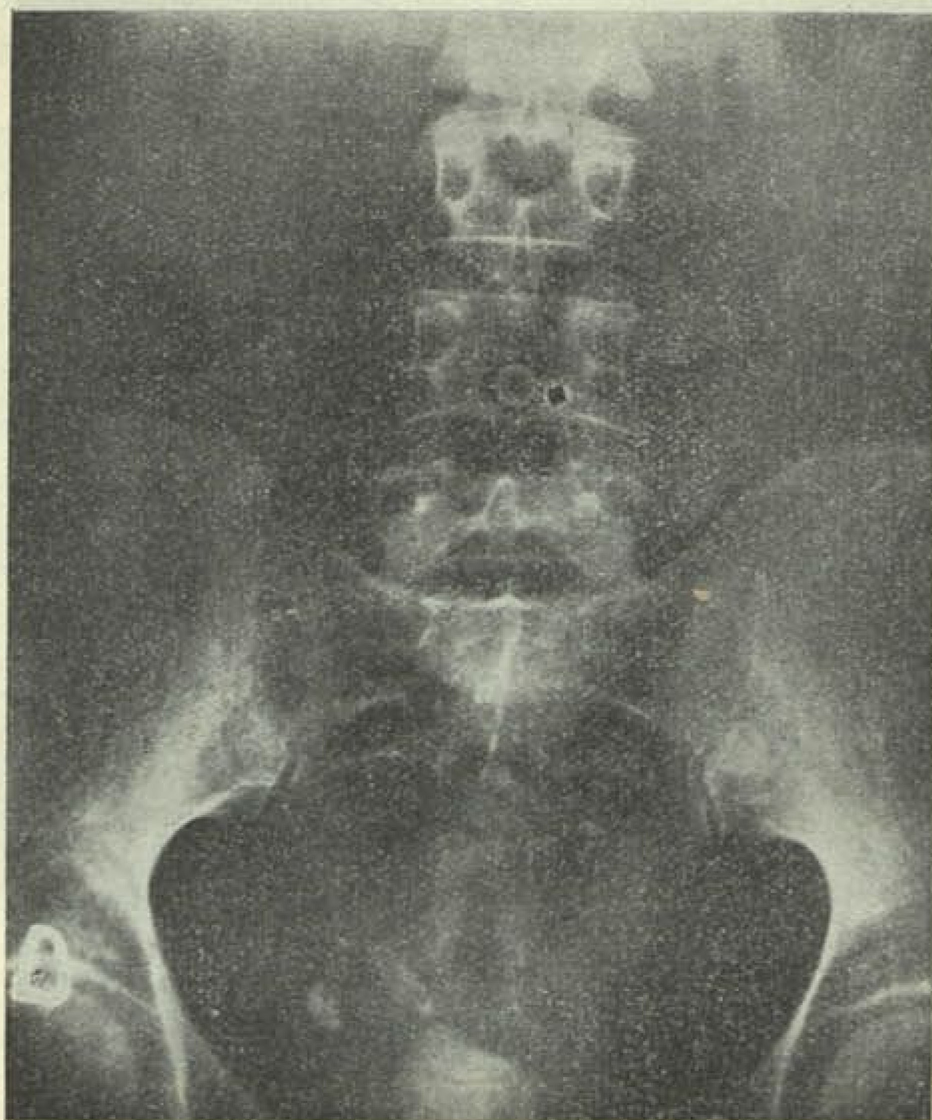
Torbiel skórzasta pęcherza (Cystis dermoidalis vesicae urinariae).

Chora B. M. l. 30, wyznania rz.-kat., została przyjęta do Kliniki Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie w dn. 1.II. 38. Podaje, że przed 4 miesiącami zaczęła oddawać mocz b. często, małymi porcjami. Przed oddawaniem moczu odczuwała silne parcie. Mocz był cuchnący, z białym osadem. Przez 2 tygodnie leżała w łóżku. Następnie zgłosiła się do miejscowego lekarza, który zalecił ziółka i leżenie w łóżku. Poprawy jednak nie było, chora utraciła apetyt, moczenie stało się coraz boleśniejsze i częstsze. Bóle występowały również poza mikcją. Kilkakrotnie zasięgała porady lekarza, który w końcu umieścił chorą w szpitalu prowincjonalnym. Tu przebywała przez 3 tygodnie, była leczona środkami farmakologicznymi oraz ciepłem. Leczenie jednak skutku nie odniosło, wobec czego po dalszym 3 tygodniowym pobycie w domu przybyła do Kliniki Chirurg. U. S. B. W dzieciństwie przechodziła odrę. Miesiączka od 14 roku życia, trwa przez 3 dni, na początku bolesna. Panna, nie rodziła, nie roniła.

Badanie wykazało: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiania upośledzonego, skóra czysta, wilgotna, elastyczna, blada. Skóra dolnej połowy brzucha ma liczne brunatne plamy, które tworzą rysunek marmurkowaty (skutek stosowanego ciepła). Śluzówki blade. Podściółka tłuszczowa skąpa. Żrenice okrągłe, równe, reagują na światło i nastawczość. Odruchy kolanowe zachowane. To 39^{0}. Tętno 125, miarowe. Ze strony narządów klatki piersiowej oraz jamy brzusznej zmian szczególnych nie stwierdzono. Bolesność nad spojeniem łonowym. Leukocytów 8 100 w mm^{3}. Mocz mętny, zasadowy, cuchnący, c.g. 1015, liczne krwinki, ciałka białe oraz kryształy trójfosforanu magnezowo-amonowego w osadzie. Cystoskopia: przy wprowadzeniu cystoskopu napotyka się na twardy chropawy opór. Cystoskopia niewykonalna ze względu na małą pojemność pęcherza i parcie ze strony chorej, które wydala odrazu wprowadzony do pęcherza płyn.

Zdjęcie rentgenowskie bez kontrastu wykazało obecność w okolicy łonowej cienia intensywnego, oraz po stronie prawej cienia dru-

giego, nieco mniejszego, o intensywności słabszej, niejednostajnej, który przylegał bezpośrednio do górnego prawego wierzchołka pierwszego cienia (p. rys. 1).

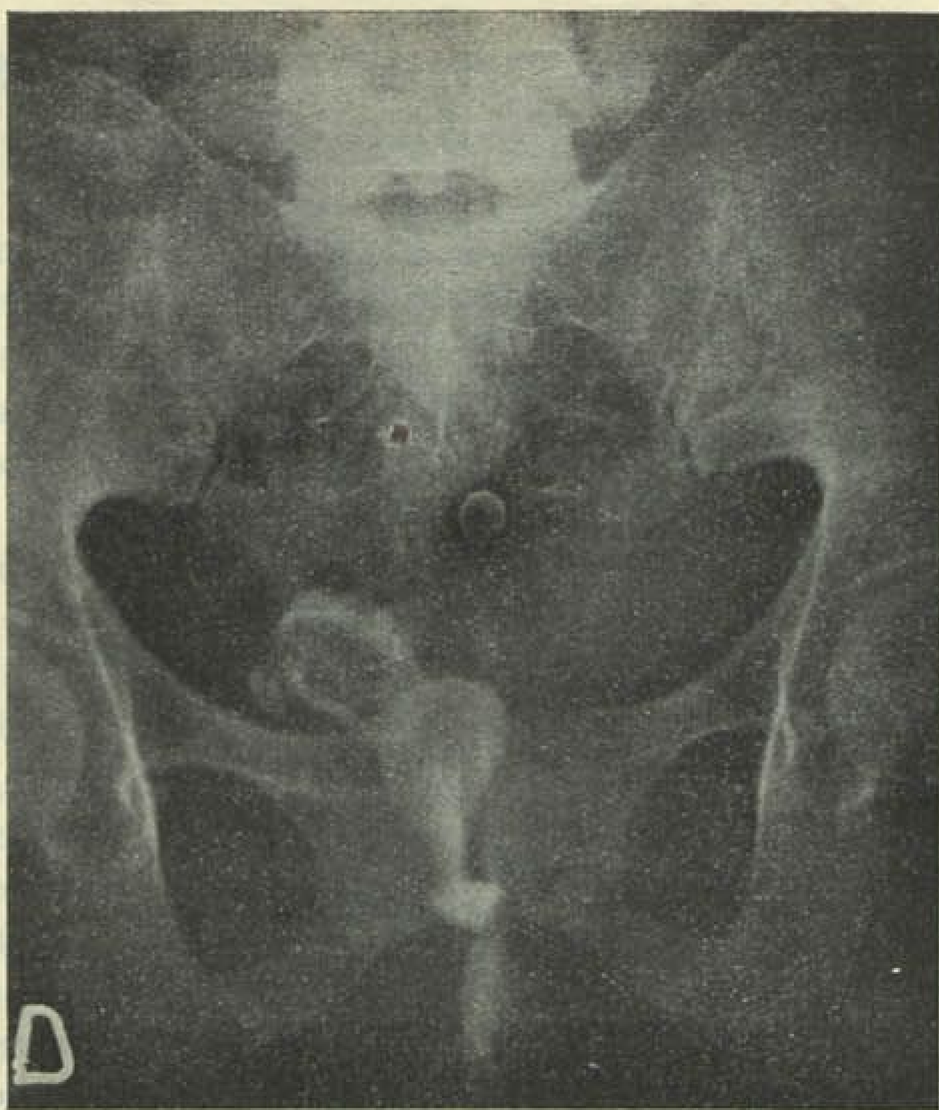


Rys. 1.

Dokonano wtedy cystografii: cień pierwszy nie uległ prawie zmianie, cień drugi powiększył się znacznie, na skutek powstania intensywnego dodatku na jego obwodzie (p. rys. 2).

Z rozpoznaniem: Calculosis vesicae przystąpiono do cięcia nadłonowego. Znieczulenie miejscowe (60 cm^3 $^1/_2$% polokainy). Cięcie warstwowe w linii środkowej. Odepchnięto ku górze fałd otrzewnej i otwarto pęcherz. Wydobyto z niego kamień wielkości orzecha włoskiego, konsystencji twardej, o powierzchni chropawej, ziarnistej, koloru żółtawego, wagi 12 gramów. Pozatem, w poszukiwaniu źródła drugiego cienia, uzyskanego na zdjęciu, natrafiono palcem na otwór średnicy $^1/_4$ cm. wprawo od ujścia wewnętrznego cewki moczowej. Otwór ten rozszerzono zapomocą opuszki palca do średnicy $1^1/_2$ cm. i wtedy przekonano się, że prowadzi do jamy dodatkowej pęcherza,

wielkości orzecha włoskiego, która zawierała ciało obce. Ciało to wyluksowano do jamy pęcherza, a następnie wydobyto je przez ranę



Rys. 2.

cystostostomijną. Okazało się pęczkiem włosów wielkości małego orzecha włoskiego, zwiniętych, przeplatanych, w niektórych miejscach inkrustowanych złogami soli (p. rys. 3). Sączek do fałdu otrzewnej i do cavum Retzii. Warstwowe zeszycie rany, z wyjątkiem otworu cystostomijnego, w którym zostawiono cewnik Pezzera.

Badanie fizykalne, chemiczne i mikroskopowe kamienia wykazało, iż jest budowy jednolitej, składa się z trójfosforanu magnezowo-amonowego.

Przebieg pooperacyjny był pomyślny. W 6 dniu po operacji usunięto sączki. W 8 dniu (14.II.) wyjęto szwy: prima. W 12 dniu (18.II.) cewnik Pezzera wyjęto z otworu cystostomijnego, wprowadzając do pęcherza przez cewkę cewnik Nélatona na stałe. W 14 dniu (20.II.) mocz przestał się wydzielać przez otwór cystostomijny, a odchodził wyłącznie przez cewnik Nélatona założony na stałe. Dnia 23.II.

cewnik usunięto. Chora zaczęła oddawać mocz drogą naturalną. W ciągu następnych dwóch tygodni rana cystostomijna zasklepiła się. Mocz zawierał czerwone ciałka i leukocyty, lecz objawy zapalenia pęcherza cofnęły się: chora, która przedtem nie mogła spać, zmuszona co chwilę oddawać mocz mętny, cuchnący, małymi porcjami,



Rys. 3.

doznawając przytem silnej bolesności, zaczęła oddawać mocz 5—6 razy na dobę, makroskopowo jasny, bez zapachu, w ilościach znacznych.

Cystoskopia wykazała: pojemność pęcherza 300 cm³, błona śluzowa na całej przestrzeni zaczerwieniona, rysunek naczyń zatarty. Ujścia moczowodów prawidłowe, wydzielają indygo-karmin w siedem minut po podaniu dożylnym — silnym strumieniem. Pozatem po obu stronach i nieco wyżej ujścia prawego moczowodu stwierdzono dwa zagłębienia w błonie śluzowej, z których jedno wielkości małej fasoli, drugie wielkości ziarnka grochu, pośrodku między nimi—kraterowate drobne zagłębienie, o nieco wyniosłych pofałdowanych brzegach. Sondowanie zapomocą cewnika moczowodowego wykazało, iż boczne zagłębienia są b. płytkie, tak iż cewnik wchodzi do nich na głębokość ¼ cmtra, natomiast do otworku środkowego cewnik moczowodowy wszedł na głębokość 3 cmtrów. Cystografia z podaniem 60 cm³ 10% abrodylu do pęcherza (p. rys. 4) wykazała:

cień pęcherza zbliżony do trójkąta równoramiennego ze ściętym

wierzchołkiem, zwróconym dogłowowo. Przy prawym ramieniu trójkąta blisko podstawy niewielkie uwypuklenie.

Torbiele skórzaste pęcherza są nadzwyczaj rzadkie. Ilość ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie przypadków nieznacznie przekracza 10. Klinicznie mogą torbiele skórzaste pęcherza powodować



Rys. 4.

objawy zapalenia pęcherza, przyczem charakterystycznym objawem jest wydzielanie się włosów z moczem (pilimictio).

Torbiele skórzaste pęcherza występują bądź w postaci guza uszypułowanego, wpuklającego się do jamy pęcherza, bądź w postaci torbieli parawezykalnej, która przebija do światła pęcherza i wtedy przedstawia się jako rzekomy uchyłek pęcherza, komunikujący ze światłem pęcherza przez mały otwór (tak było w naszym przypadku). Leczenie polega na wyłuszczeniu torbieli od wewnątrz pęcherza, lub od zewnątrz, lub wreszcie drogą kombinowaną.

W naszym wypadku rozszerzenie otworu, prowadzącego do torbieli, i usunięcie jej zawartości spowodowało jej zmniejszenie się do rozmiarów drobnego uchyłka i do bardzo szybkiego cofnięcia się następowych zmian w pęcherzu moczowym, czemu oczywiście odpowiadało cofnięcie się objawów klinicznych.

Piśmiennictwo.

1) Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der Chirugie. 2) Kirschner u. Nordmann: Chirurgie, T. VI, II. 3) Cholcow: Czastnaja urologija, 1927, II. 4) Brenner Axel: Eine Dermoidcyste des Beckenbindegewebes als falsches Blasendiwertikel (Allgem. Krankenh. Linz). Ztschr. f. urol. Chir. B. 14, H. 1/2, S. 58—62, 1923 (wedł. Z. O. B. 25—1924). 5) Kalo: Dermoid cyst. Arch. of Surg. Vol. 23, Nr 2, 1921, str. 337. 6) J. Marinacei: Kyste dermoide de la vessie, contribution clinique. Jl. Polikliniko. Sez. pratica an. XXXI fasc. 13, 31.III.24, p. 421 — 422 (wedł. Journ. de Chir. XXIV, 1924, str. 117). 7) T. Schikawa: Uu cas rare de tumeur dermoide de la vessie. Jap. Journ. of Derm. and Urol, vol. XXX, Nr 3, Mars 1930, p. 28 (wedł. Journ. de Chir. T. 36 — 1930). 8) Rejšek Józef: Dermoide der Harnblase (Chir. Klin. Uniw. Praha). Rozhledy w chir. a gynaek. Jg. 4, H. 6, S. 236—269, 1926 (Wedł. Z. O. B. 37, 1927). 9) Costa Gesualdo: Dermoidtumor der Blase mit grossem Steine rings um einen Zahn und um eine Hautprominenz (Papille von Wilm). Extirpation mit partieller Resection der Blase. Clin. priv. operaz. chir. Vizzini (Catania). Archiv. ital. di urol. Bd. 4, H. 4. S. 317—383, 1928 (wedł. Z. O. B. 45, 1929). 10) Prof. Razumowski: Oszybki w chirurgii. Wiestnik Chirurgii, Nr 27 — 28. R. 1927, str. 9.

STRESZCZENIE.

Kobieta, lat 30, przyjęta do Kliniki Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie z objawami ciężkiego zapalenia pęcherza. Cystoskopia niewykonalna. Zdjęcie rentgenowskie pęcherza wykazało dwa okrągławe cienie. Cięcie nadłonowe: jeden cień odpowiadał kamieniowi, zaś drugi pęczkowi włosów, inkrustowanych częściowo solami. Ten ostatni leżał w uchyłku pęcherza, który powstał na skutek przebicia się torbieli skórzastej parawezykalnej do pęcherza. Rozszerzenie szyjki torbieli i usunięcie jej zawartości spowodowało prawie całkowity jej zanik. Przypadki torbieli skórzastych pęcherza są nadzwyczaj rzadkie.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Wilno.
Direktor: Prof. Dr *K. Michejda.*

Von Dr A. LIDZKI
Assistent der Klinik.

Dermoidcyste der Harnblase.

Bericht über einen Fall von paravesicaler in die Harnblase perforierter Dermoidcyste der Blase. Die Cyste enthielt einen inkrustierten Haarbüschel. Der Cysteninhalt wurde entfernt, worauf sich die Cyste ganz merklich zurückbildete. Klinische Heilung.

Odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku czci ś. p. prof. dra Wacława Jasińskiego.

W dniu 20 lutego 1938 w klinice pediatrycznej U. S. B. JM. X. Rektor prof. dr A. Wóycicki dokonał odsłonięcia tablicy pamiątkowej, ufundowanej przez Radę Wydziału Lekarskiego ku czci ś. p. prof. Wacława Jasińskiego. Podczas uroczystości wygłosili przemówienia dziekan Wydziału Lekarskiego prof. dr Pelczar, po nim obecny dyrektor kliniki pediatrycznej prof. dr Wł. Bujak, dr Kopeć z Warszawy imieniem Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i kliniki pediatrycznej U.J.P. w Warszawie i dr. Chmielewski w imieniu uczniów zmarłego profesora.

W uroczystości wzięła udział wdowa po prof. Jasińskim pani Maria Jasińska, liczne grono profesorów ze wszystkich wydziałów naszego Uniwersytetu, wielu lekarzy i osób, dla których pamięć śp. prof. Jasińskiego pozostała żywą i drogą.

Na tablicy, wykonanej w bronzie przez art. rzeźbiarza p. Horno-Popławskiego obok popiersia prof. Jasińskiego umieszczony został napis:

„Twórcy Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Stefana Batorego i jej pierwszemu kierownikowi w latach 1922 — 1926.

Prof. drowi Wacławowi Jasińskiemu w pierwszą rocznicę śmierci tę tablicę ufundował Wydział Lekarski U. S. B."

Obejmując pieczę nad tablicą prof. dr Władysław Bujak wygłosił następujące przemówienie :

Wszyscy, którym przypadło oceniać zasługi śp. prof. Wacława Jasińskiego, byli mniej lub więcej bliskimi świadkami Jego prac, zżyli się z Nim, nierzadko też i zadzierżgnęli węzły przyjaźni. Gdy związek ten przecięła śmierć, oddano Jego pamięci cześć w wspomnieniach, w których górowało uczucie żalu nad utratą szlachetnego serca, pełnego poświęcenia, zamiłowania i zapału do pracy. Żałobna akademia, przemowy nad trumną, liczne i gorące wspomnienia pośmiertne we wszystkich polskich pismach — były wyrazem uznania dla zalet i zasług, jakie położył śp. Jasiński w świecie polskiej nauki lekarskiej, były wyrazem żalu na wieść o przedwczesnym skonie niezastąpionego pracownika.

Boleść—łagodzi czas. Lecz czas, to nie tylko ukojenie. Czas to i bezwzględny sędzia. Pamięć jednych pokrywa zwolna pyłem zapomnienia, nielicznych tylko imiona, których zasługi wzniosły się ponad przeciętną miarę, przekazuje dalszym pokoleniom. Dzisiaj czcimy pamięć prof. Jasińskiego w perspektywie czasu i to już jest miarą jego nieprzeciętnych zasług, mnie zaś, który nie miałem szczęścia zaliczać się do Jego towarzyszy pracy, tym łatwiej przychodzi beztronnie ocenić te wartości, które Mu zapewniają trwałą pamięć.

Odpowiedzialne obejmował stanowisko, kiedy Go Rada Wydziału Lekarskiego powoływała na pierwszego profesora pediatrii w Uniwersytecie Stefana Batorego, w tym uniwersytecie, który był kolebką pediatrii w Polsce, tu, gdzie należało nawiązać do chwalebnych a przerwanych tradycji.

W najtrudniejszych warunkach, organizując wszystko od podstaw, zbudował i utrwalił placówkę, która chlubnie, w tak krótkim czasie zdołała przysporzyć poważnego dorobku nauce. Czy to pracując sam, czy zachęcając i ułatwiając badania Swym współpracownikom, zawsze postępował wśród pierwszych szeregów w przyswajaniu najnowszych zdobyczy wiedzy. Z każdego z Jego poczynań bił zapał do pracy, umiłowanie wiedzy i wysokie poczucie społeczne. Nie było żadnego zadania, służącego dobru ogólnemu, którego by się nie podjął z zapałem i nie wykonał

wzorowo. Czy to organizując klinikę, czy Kolonię letnią w Druskienikach, czy poradnie—czy to ogłaszając rozliczne i z różnych dziedzin prace, mogące służyć za wzór staranności — treści i języka — czy to pełniąc obowiązki prezesa Wileńskiego Tow. lekarskiego, Tow. pediatrycznego, redaktora Pamiętnika Tow. lek. Wileńskiego, czy też wreszcie pracując w najróżnorodniejszych placówkach społeczno-lekarskich — we wszystkie te prace wkładał całą duszę. Zdawałoby się, że dla pokonania tych zadań trzeba było żelaznych sił — a przecież był to człowiek wątłego zdrowia. Jakiegoż hartu trzeba było, aby sprostać tym rozlicznym trudom i tak je znakomicie spełnić!

Lecz nie na tym koniec. Wśród tych licznych zajęć podejmuje jeszcze zadanie wydania obszernego zbiorowego podręcznika pediatrii. Sam opracowuje w nim najmniej pociągające, suche rozdziały i wywiązuje się z tego — można bez przesady powiedzieć — mistrzowsko. Przeprowadza rozległą korespondencję z licznymi współpracownikami z całej Polski, opracowuje najszczegółowiej dyspozycje każdego rozdziału, przeprowadza uzgodnienia i korekty i to wtedy, gdy śmiertelna choroba wyczerpuje resztki Jego sił. W przeddzień niemal śmierci, stygnącą ręką ujmuje świeżo wyszłą z pod prasy wzorową, wyczerpującą monografję o odrze, która była zakończeniem Jego pracowitego i owocnego życia.

Bojownik o wolność Polski, pracownik społeczny, założyciel pierwszej Kliniki Pediatrycznej w Wilnie, twórca wielkiego podręcznika pediatrii — w życiu Swym — mówiąc słowami Wojciecha Oczki — nie szukał „niczego inszego, jedno dobra pospolitego, oyczyźnie jako być mogło nalepiej i napilniej służąc".

Zbudował sobie trudem całego życia trwały pomnik, pamięć o Nim nie może zaginąć, póki w tych murach brzmieć będzie polska mowa.

Wyrazem wdzięcznej pamięci dla zasług śp. prof. Wacława Jasińskiego jest ta tablica, nad którą objąć pieczę przypada mi zaszczytny obowiązek. Obejmuję ją z zapewnieniem, że w czci i poszanowaniu będzie nam drogowskazem umiłowania: „Ojczyzny, nauki, cnoty".

Dr Czesław Czarnowski w dniu 12 marca został zamianowany zastępcą profesora otolaryngologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego.

Dotychczasowy profesor Akademii weterynaryjnej we Lwowie dr Stanisław Legeżyński został zamianowany nadzwyczajnym profesorem bakteriologii na Wydziale Lekarskim U. S. B.

Dr M. Girszowicz. **Jak należy się odżywiać i zachowywać w chorobach serca.** Popularny szkic z dziedziny higieny z dołączeniem 161 przepisów racjonalnego przygotowania pokarmów. Wydanie II poprawione z przedmową Dr-a Anastazego Landaua. Wilno 1938. Skład Główny w Księgarni Kazimierza Rutskiego Str. 112. Cena zł. 2.

Lukę w skąpej naszej literaturze popularnej wypełnia powtórnie wydana książka dr-a M. Girszowicza. W przystępnej formie wyłożył autor podstawowe wiadomości z zakresu fizjologii krążenia, podał ogólną charakterystykę objawów chorób sercowych i nakreślił obowiązujące w nich normy postępowania. Autor podkreśla, że postępowanie w chorobach serca podlega silnej indywidualizacji, eo ipso musi chory być w kontakcie z lekarzem i nie może leczyć się na własną rękę.

Wskazówki o charakterze ogólnym służą choremu dla zasadniczego zorientowania się w interesujących go kwestiach pracy i odpoczynku, sportu, życia płciowego, regulowania stolca, doboru odzieży, podróży, wyboru zawodu i t. p.

Dużo uwagi i miejsca poświęca autor zagadnieniu odżywiania. Podaje on teoretyczny szkic o oddziaływaniu pożywienia na serce i naczynia krwionośne, o zatruciach jelitowych jako jednej z przyczyn miażdżycy, o nadużywaniu pokarmów białkowych, o witaminach, o kuracji głodowej i t. d. Najcenniejszymi dla pacjentów są załączone schematy diet wraz z przepisami przyrządzania pokarmów (161 przepisów). Autor opiera się na doświadczeniu własnym jako też na pracach Huchard'a, Remberga, Moona i innych.

Książka napisana jest jasno, układ ma przejrzysty i może okazać się pomocną także lekarzowi, który, zwłaszcza w praktyce ambulatoryjnej, nie zawsze ma możność dokładnego omówienia z pacjentkami szczegółów diety i zachowania się. Popularny szkic dr-a Girszowicza może być dla nich odsyłaczem, w którym znajdą rozwinięcie rad lekarskich.

Dr med. A. Wirszubski.

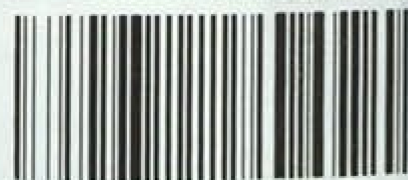
Wskazówki o charakterze ogólnym służą zarówno dla zasadniczego zorientowania się w interesujących go kwestiach pracy i odpoczynku, sportu, życia płciowego, regulowania stolca, doboru odzieży, podróży, wyboru zawodu i t. p.

Dużo uwagi i miejsca poświęca autor zagadnieniu odżywiania. Podaje zarys teoretyczny nauki o oddziaływaniu pożywienia na serce i naczynia krwionośne, o zatruciach jelitowych jako jednej z przyczyn miażdżycy, o nadużywaniu pokarmów białkowych, o witaminach, o kuracji głodowej i t. d. Najcenniejszymi dla pacjentów są zalecane schematy diet wraz z przepisami przyrządzania potraw (101 przepisów). Autor opiera się na doświadczeniu własnym jako też na pracach Hayhard'a, Rostberga, Mossa i innych.

Książka napisana jest jasno, łatwo się przyswaja i może okazać się pomocną także lekarzowi, który, zwłaszcza w praktyce ambulatoryjnej, nie zawsze ma możność dokładnego omówienia z pacjentami szczegółów diety i zachowania się. [illegible] dra Girszowicza może być dla nich [illegible], w którym znajdą zrozumienie [illegible].

Dr med. J. [illegible]

Z


B000000 1659 196